JORNAL DE PNEUMOLOGIA

9

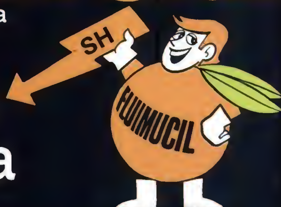
Vol. 9 — Junho 1983 — Núm. 2

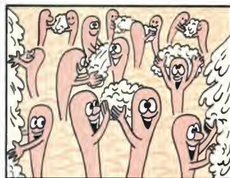
Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

Fluimucil® oral

acetilcisteina

age diretamente onde precisa















ÚNICO

mucolítico verdadeiro com radical SH ativo



ZAMBON

Editorial

PERIPÉCIAS DE UM CONGRESSO (PARTE I)

À guisa de introdução

Terminou recentemente mais um Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia. Foi o XXI que as Sociedades ligadas à especialidade fizeram. Teria sido ele tão diferente que mereça um relato? Seguramente não. Mas as angústias e dificuldades vividas por todos aqueles que o organizaram indicam que devam ser colocadas no papel para que sirvam de aprendizado, pois afinal quem faz um congresso dificilmente volta a repeti-lo e a experiência vivida fica perdida. Acresce ainda, que se toda a comunidade pneumológica tiver paciência de ler estas palavras seguramente poupará aos organizadores dos próximos conclaves grande soma de trabalho e preocupações. Nessa primeira parte comentaremos a parte científica. Posteriormente, abordaremos os problemas organizacionais, bem como os econômicos.

Como foram escolhidos os temas do Congresso

No nosso país, onde a reciclagem de conhecimentos médicos não se pratica, os congressos passam não só a mostrar o que de mais novo existe no campo de pesquisa, como também são os responsáveis pela atualização de conhecimentos usados na prática médica.

Baseados nisto, uma primeira pergunta que as múltiplas comissões do Congresso responderam, foi que os temas a serem debatidos ou expostos no Congresso, mesmo sendo repetitivos, deveriam ser aqueles encontrados no dia-a-dia da prática pneumológica.

No presente Congresso discutiram-se asma, tuberculose, infecção pulmonar, embolia pulmonar, limitação crônica ao fluxo aéreo, fumo, câncer de pulmão; permitiu-se até discutir alguns aspectos menos habituais tais como fibroses pulmonares, mas a grande massa de informações se referiu às doenças comuns.

A freqüência ao Congresso, na sua maioria constituída de jovens pneumologistas, demonstrou que esta escolha foi adequada.

Como se elaborou a forma pela qual os temas foram expostos

Uma outra pergunta feita às várias comissões foi como apresentar estes temas. Depois de coletar múltiplas informações, ficou nítido que os temas a serem transmitidos aos congressistas deveriam ser:

a) Atualizados;

b) Os mais completos possíveis;

c) Deveriam interessar tanto os pneumologistas práticos como aqueles que desenvolvem algum grau de pesquisa;

d) Deveria dar ao congressista oportunidade para que ele pudesse dirimir suas dúvidas em nível individual.

As maneiras clássicas de apresentar os temas, em mesas-redondas, cursos e conferências cobririam parte desses objetivos. Entretanto, para conseguirmos o objetivo do último tópico, introduzimos na programação o "colóquio com o professor" e o "almoço com o professor".

O colóquio teve por objetivo que o congressista escutasse do professor exatamente o que queria e não aquilo que o professor teria para informá-lo. Enfim, a idéia era de possibilitá-lo auferir conhecimentos práticos, "os macetes" do dia-a-dia da prática pneumológica.

No almoço com o professor, com convidados estrangeiros, o objetivo era o mesmo só que em nível diferente. Conhecer os macetes, agora em nível de pesquisa.

A experiência demonstrou-se altamente favorável, a julgar pela presença maciça a estas duas atividades.

Como foram escolhidos os convidados oficiais

Uma das dificuldades que as comissões organizadoras do congresso tiveram refere-se aos convidados oficiais.

Para os convidados estrangeiros este problema não existiu, usando-se o critério eminentemente técnico e objetivo. Foram convidados, para falar sobre o tema proposto, aqueles que habitualmente publicam sobre o assunto. Entretanto, em se tratando de convidados nacionais, num país onde publicar ainda não é um hábito e a oportunidade de investigar e divulgar difere muito de região para região, corríamos o risco de regionalizar o Congresso, prestigiando grupos, cidades ou estados, se usássemos o mesmo critério adotado para os convidados estrangeiros.

A Comissão Científica houve por bem munir-se de outros meios de informações, até do individual, convidando, sempre que possível, colegas de diversas regiões do país, usando o critério técnico-científico e desde que, é claro, as condições econômicas do Congresso permitissem.

Sem dúvida, por mais cuidadoso que possa ter sido o critério para a escolha dos convidados nacionais, a possibilidade de omissões não pode ser descartada. Mesmo que fatos dessa natureza, ainda que involuntários, tenham ocorrido, não eximem as comissões do Congresso de se desculparem e se penitenciarem na oportunidade deste relato.

Temas livres

A grande preocupação da Comissão Científica foi decidir se devia limitar ou não o número de temas livres. Decidimos por não limitar, baseado em que somos uma Sociedade muito nova, pesquisamos pouco, e não seria justo deixar de escutar a experiência de todos aqueles que têm algo a dizer.

Tivemos 441 temas livres inscritos no Congresso. A Comissão, também aqui, resolveu fazer uma inovação: a apresentação de temas livres em murais. Decidiu de início, que os casos raros ou relatos de casos, se adequariam bem a este tipo de apresentação. Decidiu também que o local dos murais seria previlegiado, já que era uma experiência nova em nossos Congressos de Pneumologia.

Os murais, no Congresso, foram um sucesso. Seguramente foram os temas livres mais vistos e discutidos. Duas coisas preocuparam a Comissão Organizadora: no pré-Congresso, alguns dos nossos colegas acharam que iria haver hierarquização dos temas e que para os murais iriam os piores temas livres, o que não foi verdade, e outro aspecto, este mais sério: o mural bem feito, economicamente, ficou muito caro, para o apresentador.

Os resumos de temas livres

Os resumos de temas livres necessitam ser padronizados para que sua publicação seja bem feita, e de fácil execução. Por esse motivo, em todos os *Jornais de Pneumologia* do ano de 1982, foram inseridas as normas para os temas livres.

Em todos os boletins informativos sempre foram incluídas estas normas. Estas não tinham objetivo de cercear a liberdade de cada um, mas sim, única e exclusivamente, oferecer uma publicação do *Jornal de Pneumologia* adequado, uniforme, que servisse de referência bibliográfica a todos os resumos inseridos.

A Comissão Científica se viu diante de alguns problemas sérios; cerca de um terço dos trabalhos estavam fora da especificação técnica proposta pelas normas e cerca de um quarto não apresentavam resultados que permitisse aquilatar as qualidades dos trabalhos. Múltiplos deles ainda usavam os antigos chavões "discutem-se os resultados", "a experiência será mostrada", etc. Um resumo veio sem o nome dos autores do trabalho, dificultando imensamente a identificação do mesmo.

Estes fatos realmente angustiam muito os organizadores dos Congressos e seria de boa norma que disciplinássemos nossa maneira de ser, seguindo com cuidado as normas propostas. Todos vão usufruir e, principalmente os pesquisadores, que terão seus trabalhos publicados e inseridos em bibliografia pertinente, quando alguém pesquisar assunto correlato.

Evidentemente a Comissão Científica não cumpriu o prometido de que só iria aceitar os trabalhos "que estivessem de acordo com as normas propostas".

Octávio Ribeiro Ratto
Presidente do XXI Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia

Manuel Lopes dos Santos
Secretário do XXI Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia

Grandes vias aéreas

Diminui a viscosidade do muco

Surfactante

Placa de Muco

Glândula Seromucosa

Célula Caliciforme

Pequenas vias aéreas

Aumenta a freqüência do batimento ciliar

Célula Ciliar

Surfactante

Célula de Clara

Região alveolar

Diminui a adesividade do muco e favorece seu transporte dos alvéolos à traquéia (ação surfactante)

Surfactante

Pneumócitos do tipo I

Propriedades

MUCOSOLVAN (ambroxol) é uma nova substância original, com atividade específica sobre o epitélio respiratório. Corrige a produção das secreções traqueobrônquicas e reduz a sua viscosidade, além de estimular a síntese e a liberação do **surfactante pulmonar,** sua característica especial. Ao mesmo tempo reativa a função mucociliar, indispensável para o clearance traqueobrônquico. Possui, ainda, atividade antitussiva, sem produzir ação sedativa, podendo ser utilizado tanto na tosse seca, como na produtiva.

Composição

Cada **comprimido** contém 30 mg;
cada 5 ml **xarope** para **adultos** contém 30 mg;
cada 5 ml **xarope pediádrico** contém 15 mg;
cada 20 **gotas** (1ml) contém 7,5 mg

Indicações

MUCOSOLVAN esta indicado em todos os processos agudos e crônicos das vias respiratórias: bronquite aguda e crônica, bronquite enfisematosa, bronquite asmática, traqueobronquites, pneumopatias inflamatórias, bronquiectasias, pneumoconioses.

Profilaxia de complicações pulmonares no **pré e pós-operatório,** especialmente em cirurgia geriátrica e, sobretudo, em UTI.

Como medicação surfactante na síndrome de desconforto respiratório idiopático (membrana hialina) do recém-nascido e do prematuro. Para facilitar a obtenção de escarro para fins diagnósticos e para acelerar a expectoração de líquidos introduzidos nos brônquios (p.ex. soluções de contraste).

Contra-indicações

Desaconselha-se o uso de MUCOSOLVAN durante o 1. trimestre da gravidez, embora os estudos realizados até o momento não tenham demonstrado qualquer efeito teratogênico.

Posologia

Comprimidos: adultos, 1 comprimido, 3 vezes ao dia.
Xarope para adultos: 1 copo-medida (5 ml), 3 vezes ao dia.
Xarope pediátrico: crianças até 2 anos, 1/2 copo-medida (2,5 ml), 2 vezes ao dia; crianças de 2 a 5 anos, 1/2 copo-medida (2,5 ml), 3 vezes ao dia; crianças acima de 5 anos, 1 copo-medida (5 ml), 3 vezes ao dia.
Gotas: crianças até 2 anos, 20 gotas (1 ml), 2 vezes ao dia; crianças de 2 a 5 anos, 20 gotas (1 ml), 3 vezes ao dia, crianças acima de 5 anos, 40 gotas (2 ml) 3 a 4 vezes ao dia.
Aerosol-terapia: adultos e crianças acima de 5 anos, 1 a 2 inalações ao dia com 40 a 60 gotas (2 a 3 ml) por inalação, crianças abaixo de 5 anos, 1 a 2 inalações ao dia com 40 gotas (2 ml) por inalação.

Apresentações

Comprimidos: embalagem com 20 comprimidos
Xarope para adultos: frasco com 100 ml
Xarope pediátrico: frasco com 100 ml
Gotas: frasco com 50 ml



de angeli

FILIADAS ESTADUAIS DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Sociedade Paraense de Pneumologia e Tisiologia
Endereço: Av. Generalíssimo Deodoro, 223
66.000 — Belém — PA
Telefone: (091) 222-9280
Presidente: Dr. Christovam Pinto Martins
Secretário: Dr. Mário Herculano Marinho da Silva

Sociedade Brasileira de Tuberculose e Doenças Torácicas
Endereço: Av. Mem de Sá, 197
20.230 — Rio de Janeiro — RJ
Presidente: Dr. Germano Gerhardt F.º
Secretário: Dr. Roni Marques

Sociedade Piauiense de Pneumologia e Tisiologia
Endereço: Rua Gov. Artur de Vasconcelos, 616
64.000 — Teresina — PI
Presidente: Dr. Antônio Moreira Mendes
Secretário: Dr. Antônio Dib Tajra

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia Regional Pernambuco
Endereço: Rua do Sossego, 715
50.000 — Recife — PE
Telefone: (081) 221-5728
Presidente: Dr. Murilo José de Barros Guimarães
Secretário: Dr. Otávio Ramos Leal

Sociedade de Pneumologia da Bahia
Endereço: Centro Médico da Graça
Rua Humberto de Campos, 11 — 11.º andar — 40.000 — Salvador — BA
Telefone: (071) 247-1585
Presidente: Dr. Mário Cesar de Almeida
Secretária: Dra. Maria Angélica Santana

Sociedade Brasiliense de Doenças Torácicas
Endereço: SHLS, Ed. Pioneiras Sociais, sala 501
70.334 — Brasília — DF
Telefone: (061) 224-1159
Presidente: Dr. Júlio Cesar M. Gomes
Secretário: Dr. Moisés Souza Santos

Sociedade Mineira de Pneumologia e Tisiologia
Endereço: Av. João Pinheiro, 161
30.000 — Belo Horizonte — MG
Presidente: Dr. Hiram Amaral
Secretário: Dr. Edgardo José de Campos Melo

Sociedade Cearense de Pneumologia e Tisiologia
Endereço: Rua Pedro I, 997
60.000 — Fortaleza — CE
Telefone: (085) 231-9368

Sociedade de Pneumologia do Espírito Santo
Endereço: Ed. AMES, 20.º andar
29.000 — Vitória — ES
Presidente: Dr. José Moysés

Sociedade Goiana de Pneumologia e Tisiologia
Endereço: Av. Portugal, esq. Av. Mutirão — Setor Oeste — 74.000 — Goiânia — GO
Telefone: (062) 251-1021
Presidente: Dr. Wolfgang Voigt
Secretário: Dr. Ivan José Maciel

Sociedade de Pneumologia e Tisiologia de Santa Catarina
Endereço: Rua Felipe Schmidt, 117 — 5.º andar
88.000 — Florianópolis — SC
Presidente: Dr. Cid Gomes
Secretário: Dr. Jaime Mattos Ferreira

Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio Grande do Sul
Endereço: Av. Sen. Salgado Filho, 135 — Ed. Jaguaribe — 6.º andar
90.000 — Porto Alegre — RS
Presidente: Dr. Luiz Carlos Correa da Silva
Secretário: Dr. Luiz Felipe C. Flores

Sociedade Paraibana de Tisiologia e Pneumologia
Endereço: Rua Prof. José Coelho, 78 — Centro
58.000 — João Pessoa — PB
Presidente: Dr. João Bosco Braga
Secretário: Dr. Antonio Eduardo Cunha

Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia
Endereço: Rua Napoleão de Barros, 781 — Prédio Jairo Ramos — Disciplina de Pneumologia — 3.º andar — Vila Clementino — São Paulo —SP
Telefone: (011) 549-1830
Presidente: Dr. Octávio Ribeiro Ratto
Secretário: Dr. Manuel Lopes dos Santos

JORNAL DE PNEUMOLOGIA

9

Volume 9
Número 2
Junho de 1983

Jornal de Pneumologia é uma publicação oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *Secretaria da Sociedade:* S.A.S. — Quadra 2 — Bloco "O" — Térreo. 70070 Brasília (DF). Tel.: (061) 225-4532. *Secretaria da Revista/Secretaria de Divulgação:* Rua Botucatu, 740 — 3.º andar — Disciplina de Pneumologia. 04023 São Paulo (SP) Brasil. Tel.: (011) 549-1830. Circulação: Interna e externa. Registrada no DCPC do Departamento de Polícia Federal sob o n.º 1462 — P. 209/73 em 12/08/75.

Publicação trimestral editada pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.
Circulação nos meses de março, junho, setembro e dezembro de cada ano.

— Preço no Brasil para não sócios: Cr$ 6.000,00 (assinatura).
— Preço para o exterior (inclui remessa): US$ 16.00 (assinatura).

• Pedidos de assinatura devem ser feitos à Secretaria de Divulgação:
Dr. JOSÉ ROBERTO DE BRITO JARDIM. Disciplina de Pneumologia da Escola Paulista de Medicina. Rua Botucatu, 720 — Vila Clementino. CEP 04023 São Paulo (SP) — Brasil.

Assessoria editorial e planejamento: Alexandre Moroz. *Diagramação*: Claus Peter Bergner e Alexandre Moroz. *Serviços gráficos* (composição, fotolitos e impressão): Bandeirante S.A. Gráfica e Editora, Rua Joaquim Nabuco, 351, S.B. Campo, São Paulo (SP). *Distribuição*: Fernando Chinaglia Distribuidora S.A., Rua Teodoro da Silva 907, Rio de Janeiro (RJ). *Produção*: Ponto Cardeal Publicações Ltda., Rua Sete de Abril, 261 — 3º and., cj. 302. Tel.: (011) 255-7340. 01043 São Paulo (SP).

Sumário

ARTIGO ORIGINAL

Alterações da função pulmonar conseqüentes à broncografia unilateral*

Functional pulmonary changes following unilateral bronchography

Francisco S. Vargas[1], Alberto Cukier[2], Mário Terra Filho[3], Chen Chin Yen[3], Reinero de Carvalho[2], Shinichi Ishioka[1], Mateus Romeiro Neto[4]

Resumo. Foram estudados 13 pacientes, portadores de diversos processos mórbidos bronco-pulmonares, com indicação de broncografia. As idades estavam compreendidas entre 20 a 67 anos, sendo a média 37,6±12,3 anos. Destes, cinco pacientes eram do sexo masculino e oito do feminino. Todos os indivíduos foram submetidos a prova espirométrica, através de pneumotacógrafo, em condições basais e após a realização de broncografia unilateral. O tempo transcorrido entre o exame radiológico e a prova funcional, foi sempre inferior a uma hora. Os exames evidenciam redução de 19% na capacidade vital forçada, de 28% no volume residual, de 27% na capacidade pulmonar total e de 28% na ventilação voluntária máxima. A redução dos fluxos expiratórios oscilou entre 14 e 29%, sendo a alteração mais pronunciada naqueles que inferem a resistência das pequenas vias aéreas. Estes fatos geram irregularidade na distribuição intrapulmonar do ar inspirado, como se verifica na análise do $\Delta N_2\%$. Os resultados permitem concluir que a broncografia determina o aparecimento de distúrbio funcional misto, obstrutivo e restritivo com desigualdade na distribuição intrapulmonar no ar inspirado.

Abstract. Thirteen patients with different respiratory diseases were studied. Their ages were between 20 and 67 years with an average of 37.6 ± 12.3 years. Five were men and eight women. Lung function tests were made before and a maximum of one hour after they were submitted to unilateral bronchography. The spirometric data were obtained through a Fleisch-type pneumotach. It was observed a decrease of 19% in forced vital capacity, 28% in residual volume, 27% in total lung capacity and 28% in maximum voluntary ventilation. Respiratory flows decreased between 14 and 29% the lowest values beeing observed in the flows which are altered in small airways obstruction. These disturbs lead to unequal distribution of inspired air as observed by analisys of $\Delta N_2\%$. It was concluded that bronchography determines an obstructive and restrictive functional disturb leading to an unequal distribution of inspired air.

Recebido para publicação em 17/12/82. Aceito para publicação em 05/01/83.

Introdução

Desde 1922, quando Forrestier[7] introduziu o lipiodol como meio de contraste para a visualização radiológica da árvore brônquica, a broncografia tem-se tornado um exame da máxima importância na caracterização das alterações brônquicas.

Entretanto, vários distúrbios da função pulmonar têm sido descritos em decorrência deste procedimento[1, 7]. Assim, a capacidade vital, o volume residual e a ventilação voluntária máxima se reduzem enquanto a capacidade de difusão somente se altera quando se realiza broncografia bilateral[1, 7]. A intensidade do comprometimento funcional relaciona-se diretamente à proporção da árvore brônquica preenchida com o contraste, não havendo influência da anestesia tópica, ou da sedação[2].

As pesquisas existentes procuram examinar fundamentalmente o comportamento dos volumes pulmonares, não havendo referências com relação à resistência das vias aéreas assim como à distribuição do ar inspirado.

O objetivo deste trabalho é analisar a alteração funcional pulmonar conseqüente à realização de broncografia unilateral com ênfase ao estudo da distribuição do ar no parênquina pulmonar e dos fluxos aéreos.

Casuística e métodos

Foram estudados 13 pacientes, portadores de diversos processos mórbidos bronco-pulmonares, com indi-

*Trabalho da Unidade de Provas Funcionais de Pulmão do Instituto do Coração "João Paulo II" do Hospital das Clínicas e do Serviço de Endoscopia Per-Oral da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

1. Médico Chefe.
2. Médico Assistente.
3. Médico Estagiário.
4. Professor Titular da Disciplina de Pneumologia.

cação de broncografia. As idades estavam compreendidas entre 20 e 67 anos, sendo a média 37,6±12,3 anos. Destes, cinco pacientes eram do sexo masculino e oito, do feminino.

Todos os indivíduos foram submetidos a prova espirométrica em aparelhagem da Hewlett-Packard Inc. (EUA), inicialmente em condições basais e posteriormente a realização do exame broncográfico. O tempo transcorrido entre o exame radiológico e a prova funcional, foi sempre inferior a uma hora.

A espirometria foi executada no "Pulmonary Function Analyser" 47402A, que utiliza pneumotacógrafo tipo Fleisch, sendo os resultados fornecidos através de um sistema digital ou calculados a partir do gráfico impresso em registrador xy. Em ambos os casos, os valores já são corrigidos a BTPS.

O exame consistiu em cinco provas. Inicialmente, realizou-se manobra de capacidade vital forçada, registrando-se curva volume-tempo. Desta curva, foram obtidos o volume expiratório forçado no primeiro segundo, a capacidade vital forçada, estabelecendo-se a relação porcentual entre ambos e os fluxos expiratórios forçados entre os primeiros 200 e 1.200 ml de ar expirado, na porção média da curva, isto é, entre 25 e 75% da expiração e na porção final, ou seja, entre 75 e 85%. A seguir estabeleceu-se curva fluxo-volume, obtendo-se o fluxo máximo expiratório forçado e os fluxos instantâneos a 50 e 70% da expiração. Em seqüência, realizou-se manobra para determinação da ventilação máxima, quantificando-se o maior volume de ar expirado na unidade de tempo. Durante a realização destes testes os pacientes foram mantidos em posição ortostática.

Para obtenção dos valores do volume residual, capacidade residual funcional e capacidade pulmonar total, foi realizado o teste da desnitrogenização ("washout") do ar contido no pulmão. Os pacientes em posição sentada respiravam oxigênio a 100%, medindo-se a concentração do nitrogênio no ar expirado que permite o cálculo destas variáveis e do IDI (índice de distribuição do ar inspirado). Este índice se obtém dividindo a ventilação alveolar total pelo produto da capacidade residual funcional, multiplicado por uma constante que depende da concentração inicial e final do nitrogênio. Finalmente o "washout" de nitrogênio foi repetido após inspiração única com oxigênio a 100%, medindo-se a variação na concentração de nitrogênio entre 750 e 1.250 ml do ar expirado ($\Delta N_2\%$).

O estudo estatístico consistiu na determinação das médias e desvios padrões das variáveis espirométricas estudadas e da comparação dos valores obtidos antes e após a realização do exame broncográfico, através do teste t de "Student". Considerou-se, previamente, nível crítico de 5%.

Resultados

A Tabela 1 expressa os valores espirométricos obtidos. Notamos redução significativa da capacidade vital forçada, ao nível de 5% após o exame. Inicialmente obtivemos 3,07±1,14 l e imediatamente após a realização da broncografia encontramos 2,48±1,03 l. O volume residual e a capacidade residual funcional também mostraram decréscimo, mas apenas o primeiro exibiu diferenças estatisticamente significativas. Respectivamente encontramos 1,26±0,53 l e 2,45±0,86 l previamente ao exame radiológico e 0,91±0,48 l e 2,21±0,72 l após. A capacidade pulmonar total, isto é, o conteúdo de ar pulmonar no ponto máximo inspiratório, mostrou comportamento análogo aos volumes analisados, caracterizando a existência de diferenças significativas. Inicialmente obtivemos 4,22±1,52 l, havendo decréscimo para 3,09±1,36 l, conseqüente ao procedimento instituído. Da mesma forma comportou-se o volume expiratório forçado no primeiro segundo que passou de 2,13±0,92 l para 1,76± 0,80 l e a ventilação voluntária máxima que se alterou de 77,1± 32,8 l/min para 55,5± 21,1 l/min. Finalmente, a relação porcentual entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada não mostrou diferenças significativas. Antes da realização do exame encontramos 68,7±13,6% e após, o valor obtido foi 71,9±16,5%.

A Tabela 2 exibe os resultados obtidos nos fluxos expiratórios forçados. Observou-se variação significativa ao nível de 5% nos fluxos médio expiratório (25-75%), máximo e a 50 e 70% da capacidade vital forçada. O fluxo expiratório forçado entre os primeiros 200 e 1.200 ml de ar expirado decresceu de 3,91±1,66 l/s para 3,35±1,59 l/s, enquanto o fluxo obtido na fase final da expiração, isto é, entre 75 e 85% da capacidade vital forçada, reduziu-se de 0,73±0,71 l/s para 0,55±0,50 l/s. O fluxo expiratório forçado 25-75% passou de 1,92±1,47 l/s para 1,52±1,12 l/s, em decorrência do exame broncográfico, e o fluxo máximo expiratório forçado de 5,60±1,87 l/s para 4,85±2,05 l/s. Finalmente, os fluxos instantâneos a 50 e 70% da capacidade vital reduziram-se respectivamente de 3,51±2,28 l/s e 1,92± 1,67 l/s para 2,75±1,59 l/s e 1,36±0,91 l/s.

A distribuição da ventilação foi analisada através da variação na concentração porcentual de nitrogênio entre 750 e 1.250 ml do ar expirado e do índice de distribuição do ar inspirado (Tabela 3). O primeiro índice ($\Delta N_2\%$) mostrou diferenças estatísticas ao nível de 5%, tendo se observado valor correspondente a 3,66±3,80% antes do exame e 5,15±5,37% após. Finalmente, o índice de distribuição do ar inspirado variou de 2,95±1,16 para 3,39±1,53.

Comentários

O revestimento com contraste da luz brônquica gera alterações da função pulmonar sem conseqüências no indivíduo hígido ou naquele que, apesar de ser portador de processo patológico, mantém suas variáveis funcionais próximas de limites normais. Entretanto, em pacientes com acentuados distúrbios, a redução funcional, mesmo que discreta, pode ocasionar quadros de insufi-

TABELA 1 — Resultados espirométricos. Valor do t de "Student".

Variável	Pré-broncografia	Pós-broncografia	t
CVF	3,07±1,14	2,48±1,03	3,53*
VR	1,26±0,53	0,91±0,48	3,23*
CRF	2,45±0,86	2,21±0,72	1,10
CPT	4,22±1,52	3,09±1,36	3,58*
$VEF_{1,0}$	2,13±0,92	1,76±0,80	3,70*
$(VEF_{1,0}/CVF)_{100}$	68,7±13,6	71,9±16,5	0,93
VVM	77,1±32,8	55,5±21,1	2,99*

CVF ≡ Capacidade vital forçada (l); VR ≡ Volume residual (l); CRF ≡ Capacidade residual funcional (l); CPT ≡ Capacidade pulmonar total (l); $VEF_{1,0}$ ≡ Volume expiratório forçado no primeiro segundo (l); VVM ≡ Ventilação voluntária máxima (l/min).

* Valor significante.

TABELA 2 — Resultados dos fluxos expiratórios forçados. Valor do t de "Student".

Variável	Pré-broncografia	Pós-broncografia	t
$FEF_{200\text{-}1.200}$	3,91±1,66	3,35±1,59	1,46
$FEF_{25\text{-}75\%}$	1,92±1,47	1,52±1,12	1,92*
$FEF_{75\text{-}85\%}$	0,73±0,71	0,55±0,50	1,13
FMEF	5,60±1,87	4,85±2,05	2,36*
$FEF_{50\%}$	3,51±2,28	2,75±1,59	3,07*
$FEF_{70\%}$	1,92±1,67	1,36±0,91	2,19*

FEF ≡ Fluxos expiratórios forçados (l/s); FMEF ≡ Fluxo máximo expiratório forçado (l/s).

* Valor significante.

TABELA 3 — Valores obtidos dos índices de distribuição do ar inspirado. Valor do t de "Student".

Variável	Pré-broncografia	Pós-broncografia	t
$\Delta N_2\%$	3,66±3,80	5,15±5,37	2,01*
IDI	2,95±1,16	3,39±1,53	1,02

$\Delta N_2\%$ ≡ Variação na concentração porcentual de nitrogênio entre 750 e 1.250 ml do ar expirado (%); IDI ≡ Índice de distribuição do ar inspirado.

* Valor significante.

ciência respiratória[1, 5]. Desta forma, é importante o conhecimento das alterações ocasionadas pelo exame broncográfico, permitindo assim antever as conseqüências e, portanto, prever o déficit funcional.

Teoricamente, pode-se admitir que sendo a capacidade vital em torno de quatro a cinco litros, nenhuma alteração apreciável da função deveria se observar com a instilação de 10 a 15 cm^3 de contraste. Em contraposição, a anatomia dos pulmões permitiria, pela empactação de gotículas de iodo nos bronquíolos, asfixiar o paciente pelo fato de impedir a chegada de ar aos alvéolos. Este fato não é, porém, observado durante a realização da broncografia. O iodo progride através das vias aéreas, havendo alterações deste fluxo durante a ins e a expiração. As paredes brônquicas que inicialmente estiveram em contato com o iodo permanecem recobertas com uma fina película do contraste, tornando-se radiopacas. É possível que este fluxo de iodo obstrua temporariamente os bronquíolos, reduzindo por curto espaço de tempo a chegada de ar aos espaços alveolares, justificando a acentuada alteração das variáveis espirométricas após a broncografia[7].

Deve-se discutir se a alteração destas variáveis espirométricas decorre somente da redução funcional existente no pulmão submetido à broncografia[3], ou se há também modificações funcionais no pulmão contralateral que intensifiquem este distúrbio[4].

Observamos, no presente estudo, acentuada redução dos volumes pulmonares. Assim, a capacidade vital forçada diminuiu 19%, enquanto o volume residual mos-

trou alteração de 28%, determinando redução de 27% na capacidade pulmonar total. Por sua vez, a ventilação voluntária máxima reduziu-se em 28%. Estes valores são concordes com os referidos na literatura. Zavod[7] obteve redução de 15% na capacidade vital e Christoforidis[2] 20% nesta variável, assim como na ventilação voluntária máxima, quando da realização de broncografia unilateral.

Os fluxos expiratórios evidenciam comportamento análogo, mostrando ser esta redução mais intensa nas variáveis que analisam os fluxos nas vias aéreas distais, ou seja, nas pequenas vias aéreas em que a redução excede a 20% dos valores obtidos previamente ao exame broncográfico. Deve-se questionar se esta redução é conseqüente à redução do calibre apenas pela existência de uma película que recobre a luz brônquica ou, como esta região é a que mais responde com constricção, se há uma associação de efeitos. Da mesma forma, deve-se interrogar se a redução do calibre brônquico ocorre apenas no pulmão submetido ao exame broncográfico ou se há uma reação espástica contralateral. Acreditamos que a diminuição dos fluxos aéreos não seja apenas causada pela existência de contraste na luz, mas que haja broncoespasmo bilateral, alterando significativamente a resistência das vias aéreas.

Estas alterações citadas, caracterizadas não somente pela redução dos volumes pulmonares, como também pelos fluxos aéreos geram irregularidade na distribuição intrapulmonar do ar inspirado. Neste trabalho caracteriza-se este distúrbio pela variação na concentração de nitrogênio no ar expirado entre 750 e 1.250 ml. Estes resultados reforçam os achados previamente constatados pela análise do mapeamento da ventilação pulmonar com xenônio radioativo[6].

Em conclusão, a broncografia unilateral ocasiona o apareeimento de distúrbio funcional misto sem predomínio do componente obstrutivo ou restritivo, com desigualdade na distribuição intrapulmonar do ar inspirado. Estas alterações provavelmente são causadas não somente pela introdução do meio de contraste, como também por uma reação espástica brônquica comprometendo ambos os pulmões.

Referências

1. Bhargava, R.K., Woolf, C.R. — Changes in diffusing capacity after bronchography. *Amer. Rev. Resp. Dis., 96:* 827, 1967.
2. Christoforidis, A.J., Nelson, S.W., Tomashefski, J.F. — Effects of bronchography on pulmonary function. *Amer. Rev. Resp. Dis., 85:* 127, 1962.
3. Kokkola, K. — Respiratory gas exchange aftei bronchography. *Scand. J. Resp. Dis., 53:* 114, 1972.
4. Korhola, O., Varpela, E., Riihimaki, E., Wiljasalo, M., Tahti, E. — The effeci of bronchography on pulmonary ventilation. *Ann. Clin. Res., 9:* 342, 1977.
5. Motley, H., Tomashefski, J. — Acute effecis of lipiodol instillation on respiratory gas exchange. *Amer. J. Physiol., 167:* 812, 1951.
6. Surprenant, E., Wilson, A., Bennett, L., O'Reilly, R., Webber, M. — Changes in regional pulmonary function following bronchography. *Radiology, 91:* 736, 1968.
7. Zavod, W.A. — Functional pulmonary changes following bronchography. *Amer. Rev. Tuberc., 57:* 626, 1948.

Freqüência relativa da mortalidade por neoplasias malignas relacionadas ao tabagismo no Rio Grande do Sul em 1979

Relative frequency of mortality by tobacco-associated malignant neoplasms in the State of Rio Grande do Sul in 1979

JOÃO CARLOS PROLLA[1], JUDITE D. FURTADO[2], LUIZ FELIPE C. FLORES[3], LUCIO B. BARCELOS[4]

RESUMO. A freqüência relativa da mortalidade por neoplasias malignas associadas ao tabagismo no Rio Grande do Sul em 1979 é estudada. No sexo masculino, estas neoplasias (boca, faringe, esôfago, laringe, pulmões, rins e vias urinárias, pâncreas) foram responsáveis por 1.884 ou 47,8% dos 3.944 óbitos e no sexo feminino por 513 ou 17,8% dos 2.885 óbitos por neoplasias malignas. A freqüência relativa no sexo masculino dos 1.884 óbitos foi a seguinte: boca e hipofaringe (9,2%), esôfago (23,8%), pâncreas (8,1%), laringe (9,0%), pulmões (41,1%), bexiga urinária (5,2%) e rim e ureteres (3,5%). No sexo feminino a freqüência relativa dos 513 óbitos foi a seguinte: boca e hipofaringe (2,3%), esôfago (27,5%), pâncreas (20,3%), laringe (2,9%), pulmões (36,8%), bexiga urinária (3,7%), rim e ureteres (6,4%). A proporção masculino:feminino dos óbitos foi de 3,7:1. É discutido o papel sinergístico do álcool em várias dessas neoplasias e a hipótese de que o câncer de pâncreas não seja relacionado ao tabagismo. Os dados são comparados com estudos semelhantes realizados nos EUA e Europa.

ABSTRACT. The relative frequency of mortality by tobacco-associated malignant neoplasms in the State of Rio Grande do Sul, Brazil, in 1979 is reviewed. In males, these tumors (mouth, pharynx, esophagus, larynx, lung, bladder and kidneys, pancreas) caused 1,884 or 47.8% of the 3,944 deaths and in females they caused 513 deaths or 17.8% of the total deaths caused by malignant neoplasms. The relative frequency in males (1,884 deaths) was: mouth and hypopharynx (9.2%), esophagus (23.8%), pancreas (8.1%), larynx (9.0%), lung (41.1%), bladder (5.2%), kidneys and ureters (3.5%). In females the relative frequency of the 513 deaths was: mouth and hypopharynx (2.3%), esophagus (27.5%), pancreas (20.3%), larynx (2.9%), lungs (36.8%), bladder (3.7%), kidneys and ureters (6.4%). The male:female death ratio was: 3.7:1. The synergistic role of alcohol in several of these tumors and the hypothesis that cancer of pancreas is not tobacco-associated in Rio Grande do Sul are discussed. The data of the present study are compared with similar ones from USA and European countries.

Recebido para publicação em 29/11/82. Aceito para publicação em 11/01/83.

Introdução

No seu clássico trabalho "The causes of cancer", Doll e Peto[6] afirmam que a medida que causaria maior impacto no número de óbitos seria a redução ou abolição do *tabagismo*: 25 a 40% dos óbitos por câncer nos Estados Unidos podem ser diretamente atribuídos ao tabagismo. Um reduzido número de neoplasias são responsáveis por esse alto percentual de óbitos. É sabido que o câncer de pulmão[4,5,6,7,8,9,11,16] é a neoplasia mais importante das causadas pelo tabagismo, direto ou passivo; mas as neoplasias malignas das vias digestivas superiores[12,13,16,17,18,19,22] e da laringe[13,16] são também fortemente associadas ao tabagismo. Relação muito provável é atribuída ao tabagismo no câncer de bexiga urinária[1,3,6,20,21] e do pâncreas[6,16], talvez também no carcinoma de rim[2]. Estas neoplasias costumam apresentar um elevado quociente masculino:feminino na mortalidade, embora mais recentemente para o câncer de pulmão esta proporção venha diminuindo.

Dado o elevado índice de tabagismo no nosso meio, é razoável se supor que este grupo de neoplasias apresente, também aqui no Rio Grande do Sul, uma elevada freqüência relativa de mortalidade por câncer. Foi o que nos propusemos investigar no presente trabalho.

1. Prof. Adjunto, Depto. Medicina Interna, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Caixa Postal 2.300 — 90.000 Porto Alegre — RS.

2. Médica Gastroenterologista da Fundação Universitária de Gastroenterologia.

3. Aluno do Curso de Pós-Graduação em Pneumologia (Mestrado) UFRGS.

4. Médico da Secretaria de Saúde do Estado do Rio Grande do Sul.

TABELA 1 — Freqüência relativa (%) da mortalidade por neoplasias malignas relacionadas ao tabagismo (t) e em relação à mortalidade total (T) por neoplasias malignas no Rio Grande do Sul em 1979.*

Neoplasias malignas CID	Localização	Sexo masculino (M)	Sexo feminino (F)	Proporção M:F	Total (M+F)
140-149	Boca e hipofaringe	173 (9,2%)	12 (2,3%)	14,4:1	185 (7,7%)
150	Esôfago	448 (23,8%)	141 (27,5%)	3,2:1	589 (24,6%)
157	Pâncreas	152 (8,1%)	104 (20,3%)	1,5:1	256 (10,7%)
161	Laringe	170 (9,0%)	15 (2,9%)	11,3:1	185 (7,7%)
162	Traquéia, brônquios, pulmões	775 (41,1%)	189 (36,8%)	4,1:1	964 (40,2%)
188	Bexiga urinária	99 (5,2%)	19 (3,7%)	5,2:1	118 (4,9%)
189	Rim e ureteres	67 (3,5%)	33 (6,4%)	2,0:1	100 (4,1%)
	Subtotal t	1884 (100,0%)	513 (100,0%)	3,7:1*	2397 (100,0%)
Total das neoplasias malignas T		3944	2885	1,4:1	6829
	Subtotal T-t	2060	2372	0,9:1**	4432
	Quociente t/T x 100	47,8%	17,8%		35,1%

* Excluindo-se os óbitos por câncer de pâncreas a proporção M:F torna-se 4,2:1.

** Excluindo-se os óbitos pelas neoplasias malignas de próstata, mama, útero, ovário e anexos e adicionando-se os óbitos por câncer de pâncreas, a proporção M:F torna-se 1,2:1.

Material e métodos

Baseados nos dados de mortalidade compilados pela Secretaria de Saúde do Estado do Rio Grande do Sul para o ano de 1979, calculamos a freqüência relativa das neoplasias associadas ao tabagismo, em relação à mortalidade total por câncer no RS e a proporção masculino:feminino da mortalidade. Chamamos de conjunto *T* ao total de 6.829 óbitos por neoplasias malignas e de conjunto *t* ao total de 2.397 óbitos pelas neoplasias associadas ao tabagismo: câncer das vias digestivas superiores (CID 140 a 149), câncer de esôfago (CID 150), de pâncreas (CID 157), da laringe (CID 161), da traquéia, brônquios e pulmões (CID 162), da bexiga urinária (CID 188) e dos rins e ureteres (CID 189).

É importante ter sempre em mente esta distinção entre *T* e *t* para que se evitem confusões na análise das freqüências relativas dentro destes dois conjuntos, pois o conjunto *t* está contido dentro do conjunto *T*. Assim, por exemplo, o câncer de pulmão (CID 162) tem freqüência relativa de 41,1% no conjunto *t* masculino, de 19,6% no conjunto *T* masculino, de 36,8% no conjunto *t* feminino e de 6,55% no conjunto *T* feminino.

Resultados e discussão

Os resultados estão tabulados na Tabela 1. Para facilitar a compreensão e dar uma perspectiva mais global do problema, a Tabela 2, retirada de outro trabalho nosso[15], mostra a freqüência relativa de todas as neoplasias malignas, entre as quais as discutidas aqui neste trabalho, no total dos óbitos por neoplasia maligna em 1979 (conjunto *T*).

1) Pulmão e vias aéreas superiores (CID 161 e 162)

O carcinoma de traquéia, brônquios e pulmões (CID 162) é a neoplasia associada ao tabagismo com freqüência relativa mais alta: 41,1% no sexo masculino e 36,8% no sexo feminino. A proporção masculino:feminino foi de 4,1:1.

O carcinoma de laringe (CID 161) apresentou freqüência relativa de 9,0% no sexo masculino e 2,9% no sexo feminino. A proporção masculino:feminino foi extremamente alta: 11,3:1. Devemos lembrar a dificuldade de distinção entre os carcinomas da laringe "intrínseca" e "extrínseca": estes últimos melhor classificados como neoplasias da hipofaringe. Como esta outra localização também está associada ao tabagismo, o problema não tem, sob este ponto de vista, uma maior importância. Mas, a associação com o uso de álcool é muito mais importante no carcinoma de faringe: daí, talvez, uma explicação parcial para a proporção masculino:feminino tão elevada em nossa série.

Como se pode ver, no sexo masculino, mais de 50% dos óbitos por neoplasias associadas ao tabagismo são devidos aos tumores das vias aéreas superiores e pulmões. Isto é o que outros trabalhos registram na literatura. Assim, Rogot e Murray[16], nos EUA, verificaram que 65% dos óbitos causados pelas neoplasias associadas ao tabagismo (conjunto *t*) foram devidos ao câncer de pulmão e da laringe, no sexo masculino em fumantes. É importante lembrar que Doll e Peto[6] calculam que pelo menos 90% dos óbitos por câncer de pulmão seriam evitados se as pessoas não fumassem. A proporção masculino:feminino nos óbitos tende a corroborar a presença de um agente externo mais atuante no sexo masculino, no caso o fumo. Pretendemos verificar em estudo posterior, como esta proporção tem se comportado ao longo dos anos, para se verificar se está havendo uma convergência dos índices de mortalidade, com diminuição progressiva da proporção masculino:feminino, como tem sido verificado em outros países.

Tabela 2 — Mortalidade proporcional (freqüência relativa) segundo as diversas localizações anatômicas por neoplasias malignas no Rio Grande do Sul — 1979. Sexos masculino e feminino. Dados retirados de Prolla e col.[15].

CID	Localização anatômica	Sexo masculino óbitos	(%)	Sexo feminino óbitos	(%)
140-149	Boca e hipofaringe	173	4,39%	12	0,41%
150	Esôfago	448	11,35%	141	4,88%
151	Estômago	513	13,00%	243	8,42%
157	Pâncreas	152	3,85%	104	3,60%
153-154	Cólons, reto e ânus	170	4,31%	212	7,34%
155-156	Fígado e vias biliares	187	4,74%	211	7,31%
161	Laringe	170	4,31%	15	0,52%
162	Traquéia, brônquios e pulmões	775	19,65%	189	6,55%
174	Mama feminina			404	14,00%
179-182	Útero (todo) e anexos			409	14,17%
183	Ovários			86	2,98%
185	Próstata	268	6,79%		
188	Bexiga urinária	99	2,51%	19	0,65%
189	Rins e ureteres	67	1,70%	33	1,14%
200-203	Linfomas	87	2,20%	62	2,15%
204-208	Leucemias	177	4,48%	123	4,26%
	Outras localizações	443	11,23%	383	13,27%
	Localizações indeterminadas	215	5,45%	239	8,28%
	Total	3944	99,99%	2885	99,99%

Na Grande São Paulo, em estudo[14] do período 1970-1972, a freqüência relativa do câncer de pulmão e de laringe dentro do conjunto *T* foi muito menor do que no Rio Grande do Sul, aqui apresentada. Em São Paulo a soma das duas freqüências relativas (pulmão mais laringe) no sexo masculino foi de 18,0%, enquanto no Rio Grande do Sul foi de 33,96%. Como a tabulação em São Paulo não incluiu várias das neoplasias do nosso conjunto *t*, não foi possível fazer essa comparação com os nossos resultados, o que seria muito interessante.

2) Vias digestivas superiores (CID 140 a 150)

Como assinalamos em trabalho recente[15], o câncer de esôfago apresenta altos índices de mortalidade no RS. Não foi, pois, surpresa encontrar que ele representa 23,8% (sexo masculino) e 27,5% (sexo feminino) da mortalidade por neoplasias associadas ao tabagismo. As neoplasias das vias digestivas superiores, desde a boca até o esôfago inclusive (CID 140 a 150), ficaram com 33,0% dos óbitos no sexo masculino e 29,8% no sexo feminino.

A proporção masculino:feminino dos óbitos foi muito alta: no câncer de boca e faringe atingiu 14,4:1 e no câncer de esôfago foi de 3,2:1. Estas proporções sugerem, é claro, agentes externos: o papel do fumo é muito importante, mas não devemos esquecer o álcool e a temperatura elevada das bebidas ingeridas (o chimarrão). O álcool tem sido, geralmente, considerado um *potencializador* sinergístico[6,13]. Rothman e Keller[17] acreditam num papel importante isolado do álcool: ele aumentaria o risco por um fator de dois ou três. McMcoy e col.[13] mostraram que nos fumantes o efeito multiplicador do álcool é muito importante para o câncer de boca, esôfago e laringe, só não demonstrando esse efeito para o câncer de pulmão. Atualmente, estamos conduzindo um inquérito epidemiológico para avaliar o papel do fumo, álcool e outras variáveis no câncer de esôfago, a exemplo daquela efetuada por Tuyins[18] na França em 200 pacientes homens com câncer de esôfago e que mostrou o efeito multiplicador do álcool e do fumo.

3) Câncer de pâncreas (CID 157)

Existem fortes suspeitas de que o câncer de pâncreas seja associado ao tabagismo[6,16]. Neste estudo ele representou 8,1% dos óbitos no sexo masculino e um surpreendente 20,3% no sexo feminino. A proporção masculino:feminino dos óbitos foi a mais baixa do grupo, sendo de 1,5:1. Como colocamos no rodapé da Tabela 1, a exclusão dos casos de câncer de pâncreas aumentaria a proporção para os óbitos do conjunto *t* de 3,7:1 para 4,2:1. Temos a impressão de que, ao menos no RS, o tabagismo deve representar muito pouco na etiologia do câncer de pâncreas. Pretendemos levar adiante um estudo de epidemiologia analítica para tentar esclarecer este aspecto. Outro ponto a lembrar é a possibilidade de que tenha havido significativa contagem a mais nos óbitos atribuídos ao câncer de pâncreas, especialmente no sexo feminino.

Rogot e Murray[16] em seu importante trabalho encontraram que o câncer de pâncreas era responsável por 11,4% dos óbitos por neoplasias associadas ao tabagismo em fumantes do sexo masculino.

4) Rim e vias urinárias (CID 188 e 189)

Estas neoplasias representam 8,7% dos óbitos por neoplasias associadas ao tabagismo no sexo masculino e

10,1% no sexo feminino no estado do Rio Grande do Sul. Que este grupo de neoplasias seja associado ao tabagismo não nos deve surpreender, pois vários dos componentes da fumaça do cigarro são absorvidos, seja pelo pulmão seja pelas vias digestivas, sendo depois excretados na urina, como mostraram Yamasaki e Ames[23].

A proporção masculino:feminino foi alta para o carcinoma de bexiga (5,2:1) e relativamente baixa para o carcinoma de rim (2,0:1), reforçando a idéia de que a importância do tabagismo é muito maior para as neoplasias do urotélio do que para o carcinoma de rim[2]. Segundo Doll e Peto[6], cerca de 50% dos óbitos por estas neoplasias seriam evitados se o tabagismo fosse abolido.

Rogot e Murray[16] encontraram que o carcinoma de rim e das vias urinárias representaram 12,5% dos óbitos por neoplasias associadas ao fumo em tabagistas masculinos.

Considerações gerais

O conjunto de neoplasias aqui estudadas (conjunto *t*) representa 47,8% do total dos óbitos por neoplasias malignas no sexo masculino e 17,8% no sexo feminino. A proporção masculino:feminino dos óbitos no conjunto *t* foi de 3,7:1. Enquanto que para o restante das neoplasias (*T-t*) a proporção foi de 0,9:1.

No trabalho de Rogot e Murray[16] as neoplasias discutidas representaram 52,3% dos óbitos em um grande grupo de fumantes masculinos. O trabalho desses autores não é, pois, diretamente comparável ao nosso, onde o conjunto *T* masculino inclui a totalidade dos óbitos, não distinguindo entre fumantes e não fumantes. A freqüência relativa maior encontrada por Rogot e Murray deve ser atribuída a esta diferença fundamental entre as duas populações. Mas, quando analisamos apenas a posição relativa ("rank") das diferentes neoplasias, verificamos que a única diferença significativa consiste em que as neoplasias do tubo digestivo alto ocupam o segundo lugar no RS e o quarto lugar no estudo americano. Isto foi devido ao alto índice de mortalidade do câncer de esôfago no RS.

Se aceitarmos as estimativas de Doll e Peto[6] de que 25 a 40% dos óbitos por neoplasias malignas poderiam ser abolidas pelo abandono do tabagismo, cerca de 1.707 a 2.732 óbitos poderiam ter sido evitados em 1979 no RS. Isto, é claro, sem levar em conta, por não serem passíveis de cálculo, o enorme sofrimento e gastos infligidos pelo tabagismo. Cabe ainda lembrar que o câncer não é o maior problema causado por esse nefasto vício: o excesso de mortalidade e morbidez causado pelas outras doenças pulmonares e cárdio-vasculares são maiores em escala muito ampliada.

O problema correlato do alcoolismo é mais complexo. Doll e Peto[6] resumem o efeito do álcool concluindo que cerca de 2 a 4% dos óbitos por neoplasias malignas seriam diretamente atribuíveis ao mesmo e que seriam evitados também pelo abandono do tabagismo. Esses autores chegam a propor a hipótese de que não seria necessário o consumo diminuido de álcool, sendo suficiente a erradicação do tabagismo. O que não deixa de ser um consolo para o fumante etilista: basta-lhe o abandono de um dos vícios...

Os dados da Tabela 1 são parte (conjunto *t*) de um conjunto maior *T*, mostrado na Tabela 2, retirada de outro trabalho nosso[15]. Nela se pode verificar a freqüência relativa dos 6.829 óbitos por neoplasias malignas em 1979 no estado do Rio Grande do Sul. No conjunto *T* o câncer de pulmão ocupa também o primeiro lugar para o sexo masculino, com 19,6% da mortalidade total por neoplasias malignas. Em estudo dos países europeus, Hansluwka[10] encontrou um máximo de 41,8% na Escócia e um mínimo de 11,3% em Portugal, com uma média para os 25 países estudados de 26,46% como freqüência relativa do câncer de pulmão.

Em trabalho futuro pretendemos analisar as tendências dos índices de mortalidade destas diversas neoplasias e da proporção masculino:feminino dos óbitos, para verificarmos se está ocorrendo no RS a elevação acentuada do câncer de pulmão e a convergência dos índices pela elevação mais acelerada dos óbitos no sexo feminino.

Referências

1. Armstrong, B., Doll, R. — Bladder cancer mortality in England and Wales in relation to cigarette smoking and saccharin consumption. *Brit. J. Prev. Soc. Med., 28:* 233, 1974.
2. Bennington, J.L., Ferguson, B.R., Campbel, P.B. — Epidemiologic studies of carcinoma of the kidney. *Cancer, 22:* 821, 1968.
3. Cole, P., Monson, R.R., Haning, H. *et al.* — Smoking and cancer of the lower urinary tract. *Cancer, 20:* 1250, 1972.
4. Doll, R., Peto, R. — Mortality in relation to smoking: 20 years' observation on male Bristish doctors. *Brit. Med. J., 2:* 1525, 1976.
5. Doll, R., Peto, R. — Cigarette smoking and bronchial carcinoma: dose and time relationships among regular and lifelong non-smokers. *J. Epidemiol. Community Health, 32:* 303, 1978.
6. Doll, R., Peto, R. — The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J. Natl. Cancer Inst., 66:* 1192, 1981.
7. Garfinkel, L. — Cancer mortality in non-smokers: prospective study by the American Cancer Society. *J. Natl. Cancer Inst., 65:* 1169, 1980.
8. Hammond, E.C., Seidman, H. — Smoking and cancer in the United States. *Prev. Med., 9:* 169, 1980.
9. Hirayama, T. — Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Brit. Med. J., 2:* 183, 1981.
10. Hansluwka, H. — Cancer mortality in Europe, 1970-1974. *World Health Stat. Quart., 31:* 159, 1978.
11. Lee, P.N., Garfinkel, L. — Mortality and type of ciga-

rette smoked. *J. Epidemiol. Community Health, 35:* 16, 1981.

12. Martinez, I. — Factors associated with cancer of the esophagus, mouth and pharynx in Puerto Rico. *J. Natl. Cancer Inst., 42:* 1069, 1969.
13. McCoy, G.D., Hecht, S.S., Wynder, E.L. — The roles of tobacco, alcohol, and diet in the etiology of upper alimentary and respiratory tract cancers. *Prev. Med., 9:* 622, 1980.
14. Pastorelo, E.F., Gotlieb, S.L.G. — Mortalidade por câncer no Estado de São Paulo, Brasil. 1970-1972. *Rev. Saúde Publ. São Paulo, 12:* 1, 1978.
15. Prolla, J.C., Furtado, J.D., Barcelos, L.B. — Alguns aspectos da epidemiologia do câncer de esôfago no Rio Grande do Sul, Brasil.1970-1979. *Rev. AMRIGS,* no prelo.
16. Rogot, E., Murray, J.L. — Smoking and causes of death among U.S. Veterans: 16 years of observation. *Public Health Rep., 95:* 213, 1980.
17. Rothman, E., Keller, A.Z. — The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and pharynx. *J. Chronic Dis., 25:* 711, 1972.
18. Tuyns, A.J., Pequignot, G., Jensen, Q.M. — Le cancer de l'esophage en Ille-et-Vilaine en fonction des niveaux de consommation d'alcool et de tabac. *Bull. du Cancer, 64:* 45, 1977.
19. Wynder, E.L., Bross, I.J. — A study of etiological factors in cancer of the esophagus. *Cancer, 14:* 197, 1961.
20. Wynder, E.L., Stellman, S.D. — Comparative epidemiology of tobacco-related cancers. *Cancer Res., 37:*4608, 1977.
21. Wynder, E.L., Onderdonk, J., Mantel, N. — An epidemiological investigation of cancer of the bladder. *Cancer, 16:* 1388, 1963.
22. Wynder, E.L., Bross, I.J., Feldman, R.M. — A study of etiological factors in cancer of the mouth. *Cancer, 10:* 1300, 1957.
23. Yamasaki, E., Ames, B.N. — Concentration of mutagens from urine by adsorption with the non-polar resin XAD-2: cigarette smokers have mutagenic urine. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 74:* 3555, 1976.

Detecção da asma induzida pelo exercício por testes espirométricos*

Diagnosis of exercise induced asthma by spirometric tests

ALIPIO CESAR NASCIMENTO, LUIZ EDUARDO NERY, MANUEL LOPES DOS SANTOS, JOSÉ EDUARDO AFONSO, JOSÉ ROBERTO DE BRITO JARDIM[1]

RESUMO. Os autores analisam a sensibilidade de quatro testes simples (PFE, CVF, VEF_1 e FEF25-75%) para a detecção de asma induzida por exercício. Com este objetivo estudaram 40 pacientes asmáticos submetidos à teste de esforço; 12 eram do sexo masculino (30%) e 28 do sexo feminino (70%) com idade média de 18,7 ± 5,7 anos. Os testes foram analisados antes e 5, 10 e 20 minutos após o exercício. Considerou-se com tendo asma induzida por exercício aquele paciente que alterasse no mínimo 20% em pelo menos um teste dentre os quatro. Considerando-se a soma dos resultados de cada parâmetro isolado, 19 pacientes desenvolveram broncoespasmo após o exercício. O FEF25-75% detectou 15 pacientes, o VEF_1 14, o PFE 8 e a CVF 6. A maior diminuição, em qualquer tempo, foi sempre do FEF25-75% (5 min. = 41,7%, 10 min. = 44,1% e 20 min. = 39,3%). Se considerarmos que pelo menos dois testes deveriam estar alterados, quatro pacientes ficam excluídos do diagnóstico inicial. Com isso ficam excluídos pacientes que podem não ter colaborado naqueles testes que dependem principalmente da cooperação do indivíduo — CVF e PFE. O uso concomitante do VEF_1 e FEF25-75% torna mais rigoroso o critério diagnóstico.

ABSTRACT. The authors compare the sensibility of four simple tests (PEF, FVC, FEV_1 and FEF25-75%) on detecting exercise induced asthma. Forty asthmatics patients, 12 males (30%) and 28 females (70%), mean age ± SD 18.7 ± 5.7 years, were challenged by a standardized exercise on a ciclergometer. All patients were studied before and 5, 10 and 20 minutes after the exercise. A patient was considered to have exercise induced asthma when at least one out of the four tests decreased by 20%. By considering the four tests all together 19 patients were diagnosed as having exercise induced asthma. FEF25-75% detected 15 patients, FEV_1 14, PEF 8 and FVC 6. The percent decrease in a test at any time was always the largest with FEF25-75% (5 min. = 41,7%, 10 min. = 44,1% and 20 min. = 39.3%). If we require a 20% decrease is two tests to diagnose exercise induced asthma, four patients will be exclued of the initial diagnosis. Those four patients very probably do not have exercise induced asthma since they were picked up by the two tests that require the most possible cooperation from the patient — FVC and PEF. We recommend the concomitant use of FEV_1 and FEF25-75% for a more criterious diagnosis of exercise induced asthma.

Recebido para publicação em 22/12/1982. Aceito para publicação em 17/05/1983.

Introdução

No asmático, o exercício vigoroso é freqüentemente seguido de sinais e sintomas clínicos e fisiológicos de evidência de obstrução aguda das vias aéreas. Na avaliação da resposta do asmático ao exercício, alguns testes de função pulmonar têm sido rotineiramente usados, enquanto outros, de uso menos corrente, têm sido propostos[2].

Apesar do considerável número de testes diagnósticos, existem poucas informações acerca da comparação das sensibilidades dos diferentes testes. Buckley e Souhrada[2] propõem uma classificação desses testes de acordo com a capacidade de detectar alterações nas pequenas e grandes vias aéreas.

Os testes que captam alterações nas vias aéreas de grande calibre são a resistência das vias aéreas (Rva) e a condutância específica (SGva). As alterações nas vias aéreas de pequeno calibre são detectadas pelo fluxo expiratório forçado 25-75% (FEF25-75%), volume de fechamento (VF) e complacência dependente da freqüência. A capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório no primeiro segundo (VEF_1) e o pico do fluxo expiratório (PFE) detectam alterações nas vias aéreas de grande e pequeno calibre. Por outro lado, a diferença dos fluxos aéreos máximos em baixos volumes pulmo-

*Trabalho realizado na Disciplina de Pneumologia da Escola Paulista de Medicina, parcialmente subsidiado pelo CNPq, processo nº 30.0600/80.

1. Pedidos de cópia para: Prof. Adjunto José Roberto Jardim. Escola Paulista de Medicina — Disciplina de Pneumologia. Rua Botucatu, 720 — CEP 04023 — Vila Clementino, São Paulo (SP) — Brasil.

nares após a inspiração de ar e mistura hélio-oxigênio nos indica a predominância do local da obstrução.

No entanto, porque vários desses testes requerem aparelhagem sofisticada e cara, a maioria dos relatos continua a expressar os resultados dos estudos da reatividade brônquica com o PFE e curva expiratória forçada.

O PEF foi introduzido na metodologia dos testes de função pulmonar por Wright e Mckerrow[10], em 1959, com o objetivo de prover um teste de rápida realização. Porém, tanto o PFE quanto a CVF dependem do esforço e cooperação do indivíduo para a sua validade.

Com a finalidade de testar a sensibilidade de quatro testes simples — PFE, CVF, VEF_1 e FEF 25-75% no diagnóstico de AIE, nós nos propusemos a estudar um grupo de asmáticos jovens submetendo-os a exercício, e analisando estes testes nos períodos pré e pós-exercício.

Casuística e métodos

Quarenta pacientes provenientes do ambulatório de Pneumologia da Escola Paulista de Medicina, formaram o elemento humano básico para a realização do presente trabalho. Dos 40 pacientes, 12 pertenciam ao sexo masculino (30%) e 28 ao sexo feminino (70%). A idade variou entre 11 e 39 anos com média de $18,7 \pm 5,7$ anos.

A condição fundamental para que o paciente participasse do estudo era ser portador de asma brônquica extrínseca. Apesar de não terem sido realizados os testes alérgicos, o grupo etário e as manifestações da doença permitiram o diagnóstico de asma extrínseca em bases clínicas. Os pacientes foram informados sobre o protocolo e consentiram em participar do estudo.

Os pacientes não faziam uso de medicação broncodilatadora pelo menos 48 horas antes, e de corticosteróides pelo menos 30 dias antes da prova de esforço. Por ocasião do teste os pacientes não se queixavam de falta de ar e a propedêutica pulmonar estava normal ou com raros sibilos.

O teste foi realizado no cicloergômetro da FUNBEC, sendo que, após um período de aquecimento, as cargas iam sendo aumentadas 25 W/min. até alcançar uma freqüência cardíaca máxima (FCmax) sendo esta carga, então, mantida por três minutos (FCmax = 220 - idade ± 10)[1].

Antes do exercício e aos 5, 10 e 20 minutos após o seu término, foram realizados o PFE, no fluxômetro FDE "Ferrares Development and Engineering Ltd." e a curva expiratória forçada, no espirômetro "Goddart" de sete litros, de onde foram calculados VEF_1, FEF25-75% e CVF. Foram determinados os valores previstos para esses parâmetros (CVF e FEF25-75%[6], VEF_1[3], e PFE[5] e relacionados aos valores encontrados.

O diagnóstico do quadro de asma após o exercício foi baseado nos dados espirométricos e, para tal, foi necessário que houvesse, em algum tempo após o exercício, uma diminuição de pelo menos 20% em relação aos valores dos percentuais previstos no pré-exercício, em pelo menos um dos parâmetros estudados, isto é,

$$1 - \left(\frac{\text{\% prev. pós-exercício}}{\text{\% prev. pré-exercício}} \right).$$

Utilizamos para análise estatística os testes não paramétricos de Friedman complementado pelo teste de Wilcoxon, no sentido de identificar possíveis diferenças entre os períodos de estudo para cada variável.

Resultados

Considerando-se a soma dos resultados de cada parâmetro isolado, 19 pacientes desencadearam broncoespasmo após o exercício. VEF_1 detectou 14 pacientes, o FEF 25-75% 15, o PFE oito e a CVF seis.

O valor médio mais baixo para os indivíduos que tiveram AIE em relação ao VEF_1, CVF e PFE foi aos cinco minutos após exercício, enquanto que para o FEF25-75% foi aos 10 minutos. Após atingir o valor mais baixo, nas medidas subseqüentes, os valores destas variáveis tinham uma tendência à elevar-se.

Essas diferenças, para todos os parâmetros, entre o valor inicial e o valor médio mais baixo e entre este e o valor aos 20 minutos foram estatisticamente significantes (Tabelas 1 a 4).

Em relação aos indivíduos que não apresentaram asma não houve diferença significante entre os valores pré-exercícios e aos 5, 10 e 20 minutos para qualquer parâmetro.

O VEF_1 mostrou-se diminuído (segundo critério proposto) em quatro homens e 10 mulheres, em relação aos valores das porcentagens do previsto no pré-exercício, aos 5, 10 e 20 minutos ($32,7 \pm 9,8\%$, $27,4 \pm 9,1\%$ e $22,1 \pm 11,0\%$, respectivamente). O valor pré-exercício era $68,3 \pm 29,9$ do previsto (Tabela 1).

O FEF25-75% detectou 15 pacientes, sendo seis homens e nove mulheres com valor inicial de $49,1 \pm 28,5\%$ do previsto. A diferença entre os valores encontrados aos 5, 10 e 20 minutos e o valor inicial mostrou uma diminuição de $41,7 \pm 19,8\%$, $44,1 \pm 19,5\%$ e $39,3 \pm 19,3\%$, respectivamente (Tabela 2).

Quanto ao PFE, oito pacientes foram detectados por esse teste, três homens e cinco mulheres. O valor médio inicial foi $73,6 \pm 30,2\%$ do previsto e as diminuições durante o período pós-exercício foram $31,1 \pm 14,9\%$, $24,4 \pm 17,4\%$ e $17,4 \pm 14,8\%$, respectivamente aos 5, 10 e 20 minutos (Tabela 3).

O parâmetro que menos detectou pacientes com asma induzida pelo exercício foi a CVF, somente seis pacientes, três de cada sexo. Esse grupo ao iniciar o exercício tinha uma média de CVF de $73,6 \pm 19,3\%$ do previsto e nas determinações pós-exercício as diminuições foram $33,8 \pm 8,3\%$, $28,7 \pm 13,0\%$ e $19,2 \pm 13,4\%$ aos 5, 10 e 20 minutos, respectivamente (Tabela 4).

TABELA 1 — Pacientes com AIE. Alterações percentuais do VEF_1 aos 5, 10 e 20 minutos após exercício, em relação aos valores no pré-exercício.

VEF_1	Paciente nº	Idade (anos)	Pré-exercício % prev.	Pré — Pós-exercício 5 min.	10 min.	(%) 20 min.
Masculino	01	12	112,0	-22,0	-20,0	-15,0
	05	13	72,0	-57,0	-38,0	-22,0
	33	21	26,0	-35,0	-42,0	-38,0
	34	16	22,0	-32,0	-41,0	-27,0
Média		15,5	58,0	-36,5	-35,3	-25,5
Desvio padrão		4,0	42,6	14,8	10,3	9,7
Feminino	06	16	64,0	-22,0	-17,0	-11,0
	07	22	93,0	23,0	28,0	-14,0
	11	18	76,0	-42,0	-13,0	-11,0
	16	14	74,0	-38,0	-35,0	-41,0
	28	25	53,0	-40,0	-21,0	-23,0
	30	25	60,0	-18,0	-20,0	-10,0
	31	17	69,0	-36,0	-30,0	-29,0
	32	23	81,0	-31,0	-22,0	-20,0
	35	24	56,0	-27,0	-30,0	-11,0
	38	15	99,0	-35,0	-27,0	-39,0
Média		19,9	72,5	-31,2	-24,3	-20,9
Desvio padrão		4,3	15,3	8,3	6,8	11,8
Média geral		18,6	68,3	-32,7	-27,4	-22,1
Desvio padrão		14,6	29,9	9,8	9,1	11,0

Discussão

A curva expiratória forçada foi idealizada com o objetivo de aprimorar as técnicas de exploração funcional pulmonar até então existentes, relacionando o volume expirado ao tempo gasto nessa manobra. A CVF é o volume de ar expirado tão rápida e completamente quanto possível, depois de uma inspiração profunda. A curva expiratória forçada pode ser realizada pelas espirometrias convencional e eletrônica. Na espirometria convencional, os movimentos são registrados em papel e, baseado nesses registros, mede-se a CVF que é expressa em litros e corrigida para BTPS. As medidas efetuadas na curva expiratória da CVF são de fácil determinação e se acham entre as provas mais freqüentemente utilizadas no estudo da função pulmonar. As mais importantes são o VEF_1 e o FEF25-75%.

O VEF_1 foi introduzido como teste de função respiratória na França e Estados Unidos em 1949[9] e 1955[7], respectivamente. Já o FEF25-75% foi utilizado pela primeira vez em 1955 por Leaullen e Fowler[4]. Esses autores observaram que, embora os pacientes enfisematosos pudessem desenvolver considerável fluxo no início do volume expirado, este fluxo não era mantido na maior parte da expiração. Esses dados lhe sugeriram a possibilidade de um aperfeiçoamento na detecção do retardamento expiratório alcançado por um parâmetro que: *a)* excluísse o volume expiratório inicial o qual é dependente do esforço do paciente; *b)* excluísse a última parte do volume expiratório que era bastante lento em normais e nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva, devido ao grande aumento da resistência das vias aéreas nesse volume pulmonar. Os autores concluiram então que esta parte da curva era sensível para a detecção de alterações do fluxo aéreo nas vias aéreas periféricas, sendo o fluxo aí somente dependente da retratação elástica pulmonar e permeabilidade brônquica, desde que um esforço muscular mínimo houvesse sido alcançado.

O FEF25-75% foi o mais sensível dentre os testes utilizados em nosso trabalho, detectando 15 pacientes, sendo seis homens e nove mulheres. A julgar pela observação de Buckley e Souhrada[2] que preconizam o uso do FEF25-75%, como um dos testes de maior sensibilidade, esperávamos encontrar uma diferença significativa quando da comparação entre os resultados alcançados com este teste e o VEF_1. A diferença foi de apenas um paciente em favor do FEF25-75% (o VEF_1 detectou 14 pacientes).

Entretanto, quando comparamos as alterações percentuais do VEF_1 e FEF25-75% aos 5, 10 e 20 minutos em relação aos valores registrados no pré-exercício, observamos que as variações do FEF25-75% são mais intensas. À guisa de melhor compreensão, comparamos as médias das alterações do VEF_1 e FEF25-75% aos 5, 10 e 20 minutos, em relação ao previsto no pré-exercício. (Tabelas 1 e 2 e Figura 1). A média das variações entre os valores percentuais observados no pré e os registrados aos cinco minutos após exercício foi de 41,7%, para

TABELA 2 — Pacientes com AIE. Alterações percentuais do FEF25-75% aos 5, 10 e 20 minutos após exercício, em relação aos valores no pré-exercício.

FEF25-75%	Paciente nº	Idade (anos)	Pré-exercício % prev.	Pré — Pós-exercício (%) 5 min.	10 min.	20 min.
Masculino	01	12	99,0	-57,0	-56,0	-49,0
	05	13	37,0	-59,0	-51,0	-43,0
	12	13	85,0	-24,0	-15,0	-18,0
	33	21	10,0	-30,0	-40,0	-40,0
	34	16	15,0	-15,0	-47,0	-33,0
	36	26	20,0	-20,0	-10,0	- 0,0
Média		16,8	44,3	-34,2	-36,5	-30,5
Desvio padrão		5,6	38,2	19,1	19,4	18,3
Feminino	06	16	58,0	-66,0	-67,0	-59,0
	07	22	91,0	-59,0	-70,0	-54,0
	11	18	50,0	- 4,0	-36,0	-12,0
	16	14	68,0	-60,0	-53,0	-60,0
	28	25	21,0	-48,0	-14,0	-33,0
	30	25	22,0	-32,0	-32,0	-23,0
	31	17	45,0	-44,0	-44,0	-42,0
	32	23	60,0	-63,0	-65,0	-60,0
	38	15	56,0	-52,0	-61,0	-63,0
Média		19,4	52,3	-46,7	-49,1	-45,1
Desvio padrão		4,3	21,8	19,5	19,0	18,6
Média geral		18,4	49,1	-41,7	-47,6	-39,3
Desvio padrão		9,8	28,5	19,8	19,5	19,3

o FEF25-75% e de 32,7% para o VEF_1. Quando consideradas as variações entre os valores percentuais previstos no pré-exercício e os observados aos 10 minutos, o FEF25-75% apresentou a média de 44,1% enquanto a do VEF_1 foi de 27,4%. Tendo em vista as variações entre os valores percentuais previstos no pré e os registrados aos 20 minutos após exercício, FEF25-75% apresentou a média de 39,3% e o VEF_1 de 22,1% (Tabelas 1 e 2).

As alterações do FEF25-75% em relação ao previsto no pré-exercício foram mais intensas, mas este parâmetro conseguiu detectar somente um paciente além daqueles detectados pelo VEF_1 (paciente 35). Não devemos concluir, portanto, que o FEF25-75% seja mais sensível, sendo que a sua maior variabilidade e o seu valor pré-exercício mais baixo, podem explicar estes achados.

O PFE, detectando oito pacientes com AIE (três homens e cinco mulheres) foi o terceiro teste mais sensível aos passo que a CVF só foi capaz de identificar seis pacientes. A comparação das médias das alterações percentuais destes parâmetros às do VEF_1 e FEF25-75% pode ser apreciada na Figura 1. A observação da Figura 1 nos mostra, nitidamente, que a alteração percentual do FEF25-75%, em qualquer momento do pós-exercício, foi mais intensa do que nos outros parâmetros e não denota tendência a voltar aos valores basais após os 20 minutos, como ocorreu com o VEF_1, o PFE e a CVF. É interessante notar neste mesmo gráfico que estes três úl-

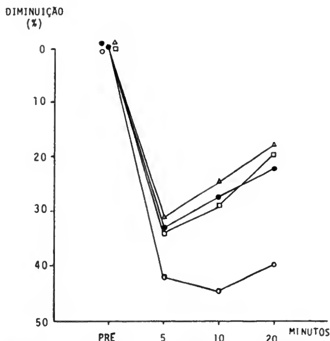


Figura 1. Pacientes com AIE. Diminuição percentual aos 5, 10 e 20 minutos, do VEF_1 (•), FEF25-75% (∘), CVF (□) e PFE (Δ), em relação aos valores previstos no pré-exercícios.

Tabela 3 — Pacientes com AIE. Alterações percentuais do PFE aos 5, 10 e 20 minutos após exercício, em relação aos valores no pré-exercício.

PFE	Paciente nº	Idade (anos)	Pré-exercício % prev.	Pré — Pós-exercício 5 min.	10 min.	(%) 20 min.
Masculino	04	17	48,0	-29,0	10,0	10,0
	05	13	66,0	-65,0	-50,0	- 8,0
	33	21	51,0	-16,0	-22,0	-33,0
Média		17,0	55,0	-36,7	-20,7	-10,3
Desvio padrão		4,0	9,6	25,4	30,0	21,6
Feminino	02	17	136,0	-28,0	-28,0	-31,0
	09	18	50,0	-24,0	-16,0	- 8,0
	11	18	94,0	-21,0	-21,0	-17,0
	28	25	60,0	-33,0	-35,0	-22,0
	31	17	84,0	-33,0	-33,0	-30,0
Média		19,0	84,8	-27,8	-26,6	-21,6
Desvio padrão		3,4	33,7	5,4	8,0	9,6
Média geral		18,2	73,6	-31,1	-24,4	-17,4
Desvio padrão		3,5	30,2	14,9	17,4	14,8

Tabela 4 — Pacientes com AIE. Alterações percentuais do CVF aos 5, 10 e 20 minutos após exercício, em relação aos valores no pré-exercício.

CVF	Paciente nº	Idade (anos)	Pré-exercício % prev.	Pré — Pós-exercício 5 min.	10 min.	(%) 20 min.
Masculino	05	13	78,0	-49,0	-19,0	- 4,0
	33	21	48,0	-35,0	-42,0	-35,0
	34	16	51,0	-27,0	-47,0	-35,0
Média		16,7	59,0	-37,0	-36,0	-24,6
Desvio padrão		4,3	16,5	11,1	14,9	17,9
Feminino	28	25	84,0	-33,0	-15,0	-20,0
	31	17	89,0	-26,0	-22,0	- 8,0
	35	24	92,0	-33,0	-27,0	-13,0
Média		22,0	88,3	-30,7	-21,3	-13,7
Desvio padrão		4,3	4,0	4,0	6,0	6,0
Média geral		19,3	73,6	-33,8	-28,7	-19,2
Desvio padrão		4,8	19,3	8,3	13,0	13,4

timos parâmetros, apesar de detectarem um número de pacientes bem diversos, tiveram uma alteração percentual média bem semelhante. Essa demora do FEF25-75% em voltar aos valores pré-exercício parecem demonstrar que o aumento do tônus brônquico nas pequenas vias aéreas se manteve por mais tempo do que nas grandes vias aéreas.

Em nosso estudo, consideramos o diagnóstico de asma induzida pelo exercício uma diminuição de 20% em pelo menos um parâmetro dentre os quatro estudados, em relação ao período pré-exercício. Nesse caso, como já visto anteriormente, 19 pacientes puderam ser classificados como portadores de asma induzida pelo exercício. Entretanto, desse total, cinco pacientes só foram detectados por um único teste, três deles pelo PFE, teste que reconhecidamente, é bastante dependente da cooperação do paciente.

Por outro lado, quando alterações concomitantes de dois testes são consideradas para o diagnóstico de AIE, quatro pacientes ficam excluídos deste diagnóstico (nºs 4, 9, 11 e 12, Tabelas 1, 2, 3 e 4). Com isto, excluímos pacientes que podem não ter colaborado em testes que dependem fundamentalmente de cooperação do indivíduo.

Concluímos, portanto, que a CVF e o PFE não devem ser empregados como únicos testes de avaliação da

resposta ao teste de esforço quer pela baixa sensibilidade como pela baixa especificidade dos mesmos. O emprego concomitante do VEF_1 e FEF25-75%, como critério diagnóstico de asma induzida por exercício, como já utilizado por nós[8], a par de aumentar a sensibilidade no diagnóstico, possibilita avaliação da dinâmica brônquica quer em grandes como em pequenas vias aéreas.

Referências

1. Astrand, P., Rodahl, K. — *Tratado de Fisiologia do Exercício.* 2ª ed., McGraw-Hill, New York, p. 296, 1980.
2. Buckley, J.M., Souhrada, J.F. — A comparison of pulmonary function tests in detecting exercice-induced bronchoconstriction. *Pediatrics, 56* (Suppl.): 883, 1975.
3. Khory, R.C., Callahan, R., Boren, H.G., Siner, J.C. — The veterans administration cooperative study of pulmonary function. Clinical spirometry in normal men. *Am. J. Med., 30:* 243, 1961.
4. Leuallen, E.C., Fowler, W.S. — Maximal midexpiratory flow. *Am. Rev. Tuberc. Pulm. Dis., 72:* 783, 1955.
5. Lindall, A., Medina, A., Grisner, J.T. — A reevaluation of normal pulmonary function measurements in the adult female. *Amer. Rev. Resp. Dis., 95:* 1061, 1967.
6. Morris, J.F., Koski, A., Johnson, C.L. — Spirometric standards for healthy nonsmoking adults. *Amer. Rev. Resp. Dis., 103:* 56, 1971.
7. Needhamm, C.D., Rogan, M.C., McDonald, L. — Prediction of maximum breathing capacity from timed vital capacity. *Brit. J. Tuberc., 49:* 30, 1955.
8. Nery, L.E., Jardim, J.R.B., Deus Filho, A., Santos, M.L., Rattó, O.R. — Efeito de uma associação de drogas no broncoespasmo induzido por exercício. *Rev. Bras. Med., 39:* 50, 1982.
9. Tiffeneau, R., Bousser, J., Drutis, P. — Capacité vitale et capacité pulmonaire utilisable à l'effort: critére statistique et dinamique de la ventilation pulmonaire. *Paris Med., 39:* 543, 1949.
10. Wright, B.M., McKarrow, C.B. — Maximum forced expiratory flow rate as a measure of ventilatory capacity. *Brit. Med. J., 2:* 1041, 1959.

Agradecimento. Ao Prof. Elias Rodrigues de Paiva, pela orientação da análise estatística.

Ventilação mecânica

Artificial ventilation

José Eduardo Lobato[1], Hélio Romaldini[2]

Resumo. Um tema ainda sob discussão na literatura mundial é a ventilação de alta freqüência. A ausência de relatos sobre este tema em nossa literatura nos estimulou a revisar a ventilação mecânica habitual, hoje denominada tradicional, e a ventilação de alta freqüência. Abordamos o desenvolvimento histórico do suporte mecânico da ventilação tradicional e de alta freqüência, a terminologia empregada em relação às diversas técnicas utilizadas, com suas repercussões pulmonares e hemodinâmicas.

Abstract: The authors report several aspects about artificial ventilation: the traditional artificial ventilation and the high frequency ventilation. A historic overview of the artificial support of ventilation, the traditional ventilation and the high frequency ventilation is provided. The several different techniques of ventilation and their terminology are discussed, as well as their physiopatologic pulmonary and hemodynamic repercussions.

Próximos tópicos: *O envelhecimento e a função pulmonar* (set./83). *Fisiopatologia da asma brônquica* (dez./83).

1 — Retrospectiva da ventilação artificial

As técnicas de ventilação artificial inicialmente estiveram associadas com a história da reanimação cárdio-pulmonar. Os métodos mais usados eram respiração boca-a-boca para insuflação dos pulmões e da compressão torácica para facilitar a expiração[82].

A partir de 1530, Paracelsus passou a utilizar foles de lareira com ventiladores, adaptados na boca dos pacientes, por intermédio de tubos previamente instalados. Este modelo foi utilizado até por volta de 1740[82].

Em 1763, Smellie introduziu as primeiras cateterizações traqueais com finalidade terapêutica. Em 1974, Fothergill aperfeiçou o método fazendo a ventilação com foles de lareira e não como Smellie, que soprava através desses tubos colocados na traquéia de seus pacientes[82].

John Hunter, em 1775, passou a utilizar em estudo de animais, um duplo fole provido de válvula que permitia a inspiração do ar de um fole, enquanto a expiração era coletada no outro. Em 1786, Charles Kite utilizou esse material em humanos e deu a primeira idéia de quantificação do volume inspirado, adaptando àquele sistema um reservatório de 500 ml para controle do volume de ar cedido ao doente na fase inspiratória[82].

Gorcy, em 1789, sugeriu a reinalação constante do ar expirado como fonte de estimulação da respiração[82].

Em 1864, Jones idealizou o primeiro de uma série de baro-respiradores, que consistia de uma caixa onde o paciente era colocado com o segmento cefálico exteriorizado, para aplicação de pressões negativas na fase inspiratória e positiva na fase expiratória[82].

Em 1904, Ferdinand Sauerbruck, solicitado por seu chefe, professor Von Mickulics, começou a trabalhar no problema da ventilação na presença de pneumotórax aberto. Ele construiu uma câmara fechando o tórax e o corpo do animal. Com a cabeça livre para atmosfera, ajustou um dispositivo ao redor do pescoço do animal e manteve pressão negativa, constante, ao redor de 10mmHg, no interior da câmara. Com este aparelho, Sauerbruck, viu a possibilidade de manter a ventilação e anestesia a despeito das desvantagens do pneumotórax[66].

Ludolph Brauer, em 1905, inverteu o princípio de Sauerbruck, construindo uma câmara que envolvia a cabeça e o pescoço do animal, sob pressão positiva constante, ao redor de 10 mmHg, obtendo o mesmo efeito[11].

Willy Meyer, em 1909, descreveu o uso da combinação de câmaras de alta e baixa pressão para cirurgia intratorácica[58]. Outras variantes dos dois padrões, alta e baixa pressão foram usadas em diferentes centros. A câmara de alta pressão, envolvendo a cabeça, era favorável ao cirurgião.

Em 1909, Janeway e Green construiram uma cabine similar a de Brauer, mas usando uma variação cíclica de pressão[37]. Em seus primeiros estudos Green observou que este método freqüentemente abolia os movimentos respiratórios espontâneos, o que agora chamamos de ventilação controlada[31]. Neste mesmo ano de 1909, Meltzer e Auer publicaram "Ventilação contínua sem movimentos respiratórios", uma idéia revolucionária[57], mas com outros precursores como salientado acima. Seu aparelho consistiu de um fole com inflação dos pulmões através de uma cânula na traquéia. O uso de

1. Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Uberlândia. Pós-Graduando da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina. Bolsista do PICD.

2. Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina. Bolsista Pesquisador do CNPq.

uma cânula oro-traqueal foi descrita por volta de 1880[53], com vários estilos aparecendo nos anos 1890, nos quais incorporaram um balão insuflável de borracha. Um tubo endotraqueal com balão insuflável de borracha, semelhante a estes de hoje, foi descrito por Dorrance, em 1910[19].

Drinker e Shaw, em 1929, desenvolveram um respirador mecânico aplicando o princípio da baixa pressão de Sauerbruck somado à variação cíclica da pressão de Janeway e Green. Foi o famoso pulmão de aço da era poliomielite[21]. Com o reservatório envolvendo o corpo e tórax de paciente, com um dispotivo de borracha como selo no pescoço, um fole mecânico foi capaz de desenvolver pressões dentro da câmara de -60 a + 60 cm de água. Drinker e Shaw recomendaram a espirometria oral intermitente, com determinação do volume minuto, como guia para adequação da ventilação.

Em 1942, o engenheiro Ray Bennett construiu uma espécie de válvula, primeiramente usada na aviação militar, nos jatos com cabine pressurizada, que posteriormente foi acoplada aos ventiladores[82]. Essa válvula permitia que o sistema trabalhasse com pressão positiva na fase inspiratória e negativa ou nula na expiratória.

Cournand, Richards e col., em 1948, estudaram os efeitos fisiológicos da ventilação a pressão positiva usando uma máscara cobrindo o nariz e a boca e um aparelho sob desenvolvimento nessa ocasião[18]. Estes autores observaram que alguns padrões de respiração com pressão positiva interferiam com o débito cardíaco e selecionaram como ótimo um que não interferisse. Este mecanismo incorporava um rápido aumento na curva de pressão da máscara, seguida por uma queda súbita à pressão atmosférica, tendo a fase inspiratória uma duração da metade ou menos do ciclo respiratório.

Maloney e Whittenberg (1950, 1951) demonstraram a comparabilidade fisiológica dos respiradores mecânicos de pressão positiva e pressão negativa[54, 55]. Eles encontraram que em pacientes depletados ou hipovolêmicos, o reservatório usando pressão subatmosférica era provavelmente a causa da queda na pressão arterial sistêmica e recomendaram o uso de ciclos alternando pressão negativa-positiva.

Ainda em 1951, outro autor, Bennett, construiu um aparelho que permitia ao paciente intervir no processo da ventilação, era a ventilação assistida[82].

Novos passos no desenvolvimento dos respiradores mecânicos foram dados durante a epidemia de poliomielite na Europa Ocidental e América do Norte. Lassem revisou a experiência do Hospital Blegdam, Copenhagen, na epidemia de poliomielite, em 1952. O melhor tratamento, para os casos com paralisia respiratória, foi conseguido por traqueostomia com colocação de um tubo endotraqueal com balão insuflável, somado à ventilação manual com balão e 50% de oxigênio[47]. Este foi, provavelmente, o primeiro relato de aplicação, na rotina, da traqueostomia com tubos e balão insuflável; a razão dada foi para prevenir aspiração de material proveniente da faringe.

Engstrom, em 1954, revisou a epidemia de poliomielite de 1949 e 1950, na Suécia, durante a qual todos os casos com paralisia respiratória foram tratados com o respirador de "couraça" de Sahlin e Freiberger[22]. A mortalidade naqueles dois anos foi ao redor de 85%. Estudo dos casos demonstrou retenção de CO_2, portanto ventilação inadequada. Engstron projetou novo ventilador no qual incorporou "inspiração ativa" pela aplicação de pressão positiva via traqueostomia e "expiração ativa" pela inflação de uma faixa ao redor do tórax inferior ou aplicação de uma pressão negativa nas vias aéreas pelo mecanismo Venturi. Usando este aparelho na epidemia de poliomielite em 1953, 55 casos de poliomielite bulbar foram tratados em um mesmo hospital com índice de mortalidade de 27%. A eliminação de CO_2 foi mais efetiva e nenhuma menção é feita ao balão inflável no tubo de traqueostomia.

Em 1956, Avery, Morch e Benson descreveram o tratamento do esmagamento de tórax com ventilador a pressão positiva e tubos de traqueostomia sem balão insuflável[4].

Gliedman, Karlson e col. (1958, 1962) notaram uma diminuição desuniforme na complacência pulmonar após toracotomia e era significativamente maior quando os pulmões eram ventilados durante toda a operação com ventilador automático ciclado a pressão do que quando com ventilação manual usando um balão. Quando um ventilador Engstron, ciclado a volume, era usado, a redução na complacência era comparável àquela seguindo a respiração manual. Eles postularam que ventiladores ciclados a pressão permitem um gradual e progressivo aumento do número de alvéolos não ventilados. Esta redução era prevenida pelo ventilador ciclado a volume ou pela compressão consistente, periódica, aplicada durante a ventilação manual[30, 39].

Em 1963, Bendixen e col. observaram que a ventilação com volume corrente habitual, sob anestesia, se falham as inflações periódicas dos pulmões, tende a produzir fechamento progressivo dos alvéolos com aumento do "shunt" veno-arterial e diminuição da complacência pulmonar[7]. Estas alterações foram prevenidas por hiperinsuflações intermitentes, imitando as respirações espontâneas profundas.

Pontoppidan e col., em 1965, estudaram um grupo de pacientes, não anestesiados, em insuficiência respiratória, sob suporte ventilatório artificial prolongado[61]. Eles observaram, em muitos pacientes, que o grande aumento na razão volume espaço morto e volume corrente, atribuído primariamente a atelectasia, pneumonia e edema pulmonar era, possivelmente, devido à redistribuição do volume corrente e ventilação de alvéolos não perfundidos.

Em 1967, Ashbaugh, Bigelow e col. descreveram o uso da ventilação com pressão positiva contínua para o tratamento de edema pulmonar intersticial agudo. Eles notaram rápidos e nítidos aumentos na pressão parcial de oxigênio arterial e diminuição na diferença de pressões alvéolo arteriais de oxigênio[1].

Sjöstrand, em 1967, necessitou, para estudos experimentais, de um método para ventilação artificial com pressão positiva sem efeitos simultâneos com a circulação. Com esta finalidade foi desenvolvido um modelo de ventilação de alta freqüência com pressão positiva (VAFPP). Desde então, sabe-se que é possível manter os gases sanguíneos arteriais dentro de valores normais, com volume minuto ($\dot{V}_E$) conseguido através de altas freqüências, usualmente numa faixa de 60-100 respirações por minuto e volumes correntes (V_C) menores, ou, às vezes, pouco maiores do que o volume do espaço morto (V_{EM})[71].

Também em 1967, Sanders, usando uma fonte de oxigênio de alta pressão, 50 psi, através de uma pequena cânula, demonstrou que os pacientes poderiam ser ventilados pela abertura do broncoscópio, por um jato intermitente de oxigênio[65].

Em 1969, Ashbaugh, Petty e col. encontraram que a ventilação com pressão positiva contínua melhorava, marcadamente, a oxigenação e a velocidade de depuração do infiltrado pulmonar em pacientes com as várias formas da síndrome de desconforto respiratório do adulto[2]. Porém, quase todos os pacientes receberam diuréticos e isso não foi considerado pelos autores como de importância na melhora dos pacientes.

Uma outra técnica de ventilação usando um pequeno cateter por via percutânea transtraqueal e jatos intermitentes de oxigênio foi introduzida em 1971 por Spoerel e col.[78], durante anestesia e em 1972, por Jacobs, para reanimação cárdio-pulmonar[36].

Em 1972, Lunkenheimer e col. descreveram o uso de ventilação oscilatória de alta freqüência na faixa de 23 a 50 Hz, usando uma bomba pistão em cães curarizados para investigar a impedância cardíaca. Coincidentemente eles observaram, a despeito da apnéia, que as pressões parciais de O_2 e CO_2 permaneceram em níveis normais. A amplitude da oscilação não foi descrita. Sua eficiência acompanhou-se de acidose metabólica progressiva, diminuição da pressão sanguínea e oligúria[51].

Smith, em 1974, descreveu o uso da ventilação mecânica percutânea transtraqueal, usando um pequeno cateter e jatos intermitentes, antes da traqueostomia[75].

Smith, Lindhon e Klain, em 1976, e Klain e Smith, em 1977, introduziram outra variante de ventilação de alta freqüência, ventilação de alta freqüência a jatos (VAFJ)[43, 76]. Esta forma, de VAFJ difere especificamente da de Sjöstrand não somente no uso de altas freqüências, usualmente 100-900 jatos por minuto, como também pela alta velocidade do fluxo de gás liberado dentro das vias aéreas e pelo V_C que é composto pelo gás proveniente do ventilador e do meio ambiente[15].

A ventilação oscilatória de alta freqüência (VOAF), foi estudada, em 1979, por Bohn, Butler, Froese e Bryan[8]; em 1980 por Bohn, Bryan e col.[9] e por Butler, Bohn, Bryan e Froese[12], diferindo grandemente dos outros dois métodos, VAFPP e VAFJ. Usualmente a VOAF é gerada por uma bomba pistão onde o volume deslocado é alterado de 1 a 100 ml e a freqüência de 1 a 100 Hz, que pode ser conseguida com um motor elétrico de velocidade variável. A bomba pistão tem sido selecionada porque a amplitude do volume deslocado e a freqüência da ventilação podem ser alteradas independentemente. Nos experimentos iniciais, usando alto-falantes, também conseguiram-se trocas gasosas adequadas, mas o volume corrente variava quando a freqüência era alterada, o que limitava a sua aplicação.

2 — *Técnicas de ventilação mecânica*

Ante as controvérsias existentes na literatura, sobre o uso dos termos que mais se adequam aos diversos tipos de ventilação artificial, acreditamos ser de interesse inicial definir os conceitos que iremos utilizar no desenvolvimento do presente estudo.

a) RPPI — Respiração com pressão positiva intermitente é definida como a aplicação terapêutica da pressão positiva inspiratória, usualmente via máscara ou peça bucal.

Os objetivos da terapia RPPI seriam:

1 — Melhorar e promover o mecanismo da tosse;

2 — Melhorar a distribuição da ventilação;

3 — Para administrar medicamentos.

Durante a sua aplicação a pressão das vias aéreas retorna à ambiente ao final do ciclo respiratório. Ela não deve ser confundida com a ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI). A RPPI permite ao próprio paciente desencadear o ciclo respiratório[69].

b — VPPI — Ventilação com pressão positiva intermitente é a aplicação de pressão positiva inspiratória, em forma repetitiva, para suporte do sistema respiratório por meios mecânicos; em outras palavras, VPPI é instalada em pacientes para suporte contínuo da ventilação. Também a pressão positiva das vias aéreas retorna à ambiente ao final do ciclo respiratório[69].

A VPPI pode ser:

1 — Assistida, em que o próprio paciente pode iniciar o padrão ventilatório mantendo ativo os músculos respiratórios, teoricamente prevenindo a atrofia do desuso. Em pacientes extremamente débeis, o esforço respiratório pode não ser suficiente para disparar a máquina, a ventilação permanece inadequada e em tais circunstâncias deve-se indicar a ventilação controlada[83].

2 — Controlada, a máquina inicia a oferta da mistura gasosa sob uma pressão ou um volume inspiratório pré-estabelecido. O aparelho cicla automaticamente e não requer disparo por um esforço inspiratório do paciente. Alguns pacientes esforçam-se para ventilarem espontaneamente levando a resultados indesejáveis, podendo ser necessário o uso de drogas sedativas e até paralisantes[83].

c) VMI — Ventilação mandatória intermitente é uma forma de ventilação mecânica em que um volume fixado em intervalos pré-estabelecidos é liberado pelo ventilador, enquanto simultaneamente permite um fluxo contínuo de gases para respiração espontânea. Por-

tanto, o paciente respira espontaneamente e em certo intervalo uma respiração mandatória é provida pelo ventilador. Inicialmente a freqüência do ventilador pode ser alta para suprir muita, senão toda a ventilação-minuto do paciente. Com a melhora, a freqüência é diminuída, permanecendo constante o volume corrente, dessa forma parte do volume minuto faz-se por ventilação espontânea[50].

d) PPE — Pressão positiva no final da expiração, é uma manobra durante a expiração na qual as vias aéreas e a pressão intratorácica não retornam à pressão atmosférica. A PPE foi advogada desde 1938 por Barack, Eckman e Eckman como complemento à oxigenioterapia em pacientes com edema agudo de pulmão decorrente de insuficiência cardíaca esquerda[6] e reintroduzida por Ashbaugh e col., em 1967, como arma terapêutica eficiente da insuficiência respiratória aguda[1]. Popularizado em 1969, a PPE é agora uma maneira aceita de suporte a pacientes com insuficiência respiratória aguda grave[2].

e) VPPC — Ventilação com pressão positiva contínua é a combinação de VPPI e PPE, em outras palavras é a técnica de aplicação de pressão positiva no final da expiração a pacientes que estão no ventilador sob pressão positiva inspiratória. A pressão positiva é contínua, pois a pressão nas vias aéreas nunca atinge a atmosférica durante qualquer fase do ciclo respiratório. A diferença entre VPPI e VPPC é que na primeira a pressão nas vias aéreas atinge a atmosférica ao final da expiração, sendo, então, a pressão positiva intermitente, o que não ocorre na segunda[69].

f) RPPC — Respiração com pressão positiva contínua nas vias aéreas é a pressão positiva no final da expiração, aplicada a pacientes que estão respirando espontaneamente. Tanto a VPPC como a RPPC devem ser consideradas técnicas de aplicação de PPE[69].

A RPPC foi descrita para o tratamento da síndrome do desconforto respiratório em recém-nascidos prematuros[32], mas tem sido aplicada a adultos em fase de retirada da ventilação artificial ou no limiar de indicação da VPPI ou da VPPC.

g) VAFPP — É a ventilação de alta freqüência com pressão positiva e a maior diferença do sistema de Sjöstrand e os sistemas de ventilação convencional foi que o dele tinha baixo volume compressível e complacência reduzida. Sjöstrand utilizou um pequeno cateter, inserido no tubo traqueal, posicionado distalmente na traquéia para minimizar o espaço morto anatômico dos animais. Seu sistema é um "sistema aberto" que está, durante todo o tempo, em comunicação com o ambiente. A exalação dos gases pode ocorrer em qualquer fase do ciclo respiratório e o grau de expansão pulmonar pode ser regulado através da adição de uma resistência expiratória no tubo traqueal. Em geral a VAFPP é aplicada em freqüências de 60 a 100 respirações por minuto[71].

h) VAFJ — É a ventilação de alta freqüência e jatos. Nesta o gás é liberado sob grande pressão, às vezes tanto quanto 50 psi, através de um cateter de lume estreito[5], que pelo seu lume estreito, operando no princípio de Bernoulli, aumenta a velocidade do gás e diminui a pressão[29]. Em geral a VAFJ é aplicada em freqüências de 100 a 900 jatos/minuto.

i) VOAF — A ventilação oscilatória de alta freqüência é gerada por uma bomba pistão que desloca um volume o qual pode ser alterado pelo posicionamento da longa haste do pistão, numa escala "vernier" de eixo excêntrico no motor elétrico. A freqüência pode ser alterada com um motor elétrico de velocidade variável[9,56], e em geral aplicada numa faixa de 1 a 100 Hz.

3 — Efeitos fisiológicos e fisiopatológicos da ventilação mecânica

As trocas gasosas durante a ventilação normal envolvem duas regiões distintas dos pulmões[74].

a) Volume do espaço morto, que compreende as vias aéreas condutoras, onde o transporte dos gases é primariamente convectivo;

b) E o alvéolo, onde a difusão molecular é o mecanismo predominante de transporte do gás.

Na ventilação normal as trocas gasosas efetivas são possíveis somente se o volume corrente (V_C) excede o volume do espaço morto (V_{EM}).

Os ventiladores convencionais têm tentado simular este padrão de ventilação, usando freqüências e volumes correntes os mais próximos dos normais, aplicando pressão positiva nas vias aéreas ou pressão negativa em torno do tórax, induzindo ao transporte convectivo dentro dos pulmões. Eles constituem uma arma terapêutica para o suporte ventilatório, dando apoio à ventilação espontânea ou substituindo-a totalmente, com o intuito de melhorar as trocas gasosas.

Fukuchi e col.[28], em um estudo experimental em cães ventilados mecanicamente, encontraram que o gás inspirado atinge os alvéolos por uma combinação de convecção e difusão. Nas grandes vias aéreas a convecção é de maior ímpeto e nas vias aéreas terminais a velocidade do gás diminui e seu movimento é primariamente através da difusão.

A instalação da ventilação com pressão positiva leva a um aumento da pressão média das vias aéreas e pressão média intratorácica, resultando em aumento da pressão alveolar e diminuição do retorno venoso[18]. Aumenta mecanicamente o calibre dos brônquios na inspiração, em decorrência da distensibilidade das vias aéreas, com uma tendência a se dilatarem se a pressão intraluminar excede a extraluminar. Há uma redução do trabalho muscular, pois o suporte ventilatório, em parte ou no todo, supre o processo de forças ventilatórias[69].

Esforços para aumentar o fluxo convectivo, por ventilação a pressão positiva, em pacientes com processo pulmonar difuso que drasticamente reduziram a complacência, são caracterizados pelo aumento do pico e da média de pressão das vias aéreas, com deterioração he-

modinâmica; barotrauma, caracterizado por pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio, enfisema subcutâneo ou a combinação destes. Barotrauma ocorre em 5 a 25% destes pacientes[42].

A utilização da VPPC, leva a aumento da capacidade residual funcional (CRF), promove a elevação da pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2), reduz a diferença das pressões parciais alvéolo-arterial de oxigênio ($P(A-a)O_2$). O aumento da CRF e a manutenção dos alvéolos pulmonares insuflados pela PPE melhora as trocas gasosas, particularmente nos casos de insuficiência respiratória aguda onde tanto a produção como a atividade do surfactante pulmonar estão prejudicadas causando extensas atelectasias[27,63,69].

A manutenção das unidades alveolares abertas pela PPE melhora as trocas gasosas nos alvéolos pobremente ventilados ou intermitentemente colapsados durante o ciclo respiratório. Há um aumento da pressão alveolar que se transmite ao interstício septal, podendo restringir a passagem de liquidos para o alvéolo e também para o próprio interstício, além de facilitar a drenagem linfática. Também, aumenta a pressão intratorácica, a pressão venosa central (PVC), diminui o retorno venoso para o coração, diminui o débito cardíaco e aumenta a resistência vascular pulmonar[3,41,52,64].

Os efeitos da PPE no débito cardíaco são multifatoriais. Algumas evidências favorecem a idéia de que a impedância ao retorno venoso sistêmico é o maior fator na diminuição do débito cardíaco, pela diminuição do volume sistólico do ventrículo direito e subseqüentemente do ventrículo esquerdo. As alterações geométricas do coração pelo desvio do septo interventricular para câmara esquerda, em altos níveis de PPE leva à redução adicional direta na função venticular esquerda. Estas alterações geométricas causam diminuição na complacência ventricular esquerda, o que deteriora o enchimento diastólico. A isquemia endocardíaca pode também ser uma causa de depressão do débito cardíaco. A função e contratilidade do ventrículo direito parece não ser alterada pela PPE[60].

A PPE em pulmões normais causa alterações hemodinâmicas desfavoráveis mais intensas do que quando aplicada em pulmões doentes, menos complacentes e que muitas vezes toleram o seu uso sem apresentar complicações hemodinâmicas[48].

A PPE impede o colabamento dos espaços aéreos, aumenta os diâmetros das vias aéreas, reduz sua resistência e melhora a distribuição da ventilação, determina a queda do fluxo sanguíneo capilar que com a melhora da ventilação e perfusão eleva PaO_2 e reduz o "shunt" pulmonar ($\dot{Q}S/\dot{Q}t$)[3,27,79,85].

Com a introdução da ventilação mecânica de alta freqüência durante os últimos anos, em um esforço de conseguir ventilação alveolar satisfatória, trocas gasosas adequadas, bem como minimizar as repercussões hemodinâmicas e os efeitos lesivos aos pulmões, vários autores a tem estudado e desenvolvido, em algumas instâncias em freqüências tão altas quanto 60 Hz com VC, por vezes, muito menores do que o VEM[9,13,16,34,43,67,71,76].

A VAFPP provavelmente utiliza ambas as formas de transporte de gases, convecção e difusão para conseguir as trocas gasosas satisfatórias[10,70,72,73], o que é suprido com o auxílio de uma pressão nas vias aéreas relativamente baixa e com somente leves interferências circulatórias[38].

Trabalhos experimentais e clínicos demonstram que até certo ponto a função hemodinâmica não é deteriorada pela VAFPP, porque esta não provoca elevação importante das pressões das vias aéreas e pleural[78], e que a ventilação espontânea cessa em normocapnia quando são aplicadas freqüências maiores do que 60 respirações por minuto [59].

A VAFPP tem sido utilizada em muitas circunstâncias, porque o VC é conseguido através de um cateter estreito de 3 a 4 mm de diâmetro e tem beneficiado situações onde a inserção de um grande tubo traqueal obstrui procedimentos cirúrgicos[35]. Ericksson e Sjöstrand têm-na aplicado em laringoscopia[23,25], broncoscopia[26] e Ericksson, Nilson, Nordström e col. durante a ressecção transtorácica de estenose traqueal[24].

Outra variante é a VAFJ. Neste modelo de ventilação mecânica também os volumes minutos são conseguidos com altas freqüências e pequeno VC, menor do que VEM, raramente o excedendo como citado por Colgan e col.[16]. Vários cateteres têm sido usados para obtenção do jato; intracate padrão 18, diâmetro interno 1,06 mm ou padrão 14, diâmetro interno 1,62 mm que podem ser inseridos dentro da luz da cânula orotraqueal[81], ou outro cateter plástico, diâmetro interno 3 a 5 mm, pode ser conectado direto ao ventilador e ele próprio atinge as vias aéreas por passagem oro ou nasotraqueal[5]. Também tem sido usada a punção transtraqueal com cateter de diâmetro interno 1 a 2 mm, dispensando o processo de entubação endotraqueal[43]. A freqüência habitual da VAFJ é de 100-900 jatos por minuto[29]. Smith e Klain, em 1980, em um estudo experimental com VAFJ obtiveram trocas gasosas adequadas sem deterioração hemodinâmica ou evidência de lesão da mucosa traqueal, mas a excreção de dióxido de carbono em freqüências acima de 400 jatos por minuto foi prejudicada[77].

Colgan e col., em 1982, concluiram, neste modelo de ventilação, ao determinarem o VC e $\dot{V}E$ necessários para manter a pressão parcial de dióxido de carbono arterial entre 35 a 45 Torr, quando a freqüência respiratória variava de 10 a 1.300 respirações por minuto, que o VE necessário aumentava linearmente, VC diminuía exponencialmente e atingia um patamar em freqüência acima de 150 a 200 respirações por minuto e que nenhum benefício adivinha de freqüências respiratórias maiores do que 200 respirações por minuto; ainda, a pressão média e pico de pressão nas vias aéreas diminuía significativamente até aproximar 100 respirações por minuto e subseqüentemente pouco se alterava[16].

Waterson e col., em 1982, encontraram em seu expe-

rimento com VAFJ, em cães, que uma ótima ventilação foi conseguida com freqüências de 120 a 240 jatos por minuto e que o jato é mais eficiente quando introduzido tanto mais baixo quanto possível nas vias aéreas, e não observaram trauma traqueal devido ao "chicotear do cateter" ou a energia do jato[84].

Considerações teóricas são feitas sobre se esta forma de ventilação de alta freqüência funciona em base do transporte convectivo ou por difusão ou pela combinação de ambos mecanismos[68,81], mas continua sem conclusões definitivas.

O uso da VAFJ nos estudos experimentais em animais, tem demonstrado que o débito cardíaco e o volume de ejeção são mantidos, exceto em freqüências muito altas[44]. Nenhuma alteração significante do índice cardíaco ou tensão de oxigênio da mistura venosa ($P\bar{v}O_2$) foi correlacionada a VAFJ[68].

A VAFJ tem sido empregada eficazmente durante laringoscopia por Babinski, Smith, Klain e col.[5]. Winerman, Ezra e col., aplicaram VAFJ em laringoscopia sob anestesia geral, conseguindo uma boa exposição da laringe para o cirurgião sem obstrução ou distorção. Dos 100 pacientes estudados, em nove o anestesista considerou inadequada a expansão torácica, e destes, seis demonstraram marcada hipoventilação que foi corrigida pela técnica alternativa de insuflação através de um cateter nasotraqueal[86].

A VAFJ tem sido empregada no tratamento de fístulas bronco-pleurais[14] e também durante a aspiração das vias aéreas, como meio de evitar hipoxemia[40]. Turnbull e col. empregaram VAFJ em 23 pacientes com uma variedade de tumores malignos. Destes, alguns tinham fístula bronco-pleural, outros complicados com barotrauma durante ventilação mecânica convencional, outros com redução da complacência pulmonar, e chegaram à conclusão que a VAFJ foi efetiva[81].

Schuster, Snyder e col. aplicaram VAFJ em quatro ocasiões diferentes, intercalada com a ventilação convencional, em um mesmo paciente com adenocarcioma do lobo inferior do pulmão, durante grave episódio de edema pulmonar refratário aos modos usuais de terapia. O paciente faleceu após 14 dias, mas concluiu-se que a VAFJ foi mais eficiente que a ventilação convencional em melhorar a oxigenação arterial e que a pressão média das vias aéreas pode ter aumentado durante a ventilação com alta freqüência, embora não tenha sido medida[68].

A VAFJ pode ser superposta a respiração espontânea e não requer o uso de narcóticos ou relaxantes musculares[45].

Um outro modelo de ventilação mecânica de alta freqüência é VOAF. Bohn, Miyasaka e col., em 1980, fizeram um estudo experimental em cães, onde observaram que excelentes trocas gasosas podem ser conseguidas usando a bomba pistão, com Vc muito menores do que VEM. Foram testadas freqüências de 5, 10, 15, 20 e 30 Hz e os dados mostraram uma freqüência ótima de 15 Hz, que é mais alta que a freqüência de ressonância das grandes vias aéreas. Também não encontraram queda do débito cardíaco[9].

Em outro experimento, Butler, Bohn, Bryan e col. em 1980[12], demonstraram que com VOAF podiam ser obtidas excelentes trocas gasosas em pacientes que necessitavam ventilação mecânica e em voluntários normais, com Vc extremamente baixo a ponto de o transporte de gás não poder ser atribuído à convecção ou à magnitude de fluxo, como classicamente admitido[28], mas pode, somente, ser explicado pela aceleração do processo difusional.

Os resultados têm demonstrado, convincentemente, que o fluxo oscilatório pode auxiliar a difusão e o faz, adequadamente, para o transporte de gases. Neste aspecto, Klain e Smith[43] salientam que na VAFJ, em freqüência de 200 jatos por minuto, os Vc liberados são levemente maiores do que o VEM calculado e especulam se o fluxo de ar turbulento de alguma maneira aumentou o movimento de gases além do que era esperado na ventilação mecânica convencional. Butler, Bohn, Bryan e col.[12], concluiram que Sjöstrand e col. e Klain e Smith estão operando em uma zona transicional de convecção somada ao aumento do transporte difusivo dos gases.

Referências

1. Ashbaugh, D.G., Bigelow, D.B., Petty, T.L., Levine, B.F. — Acute respiratory distress in adults. *Lancet, 2:* 319, 1967.
2. Ashbaugh, D.G., Petty, T.L., Bigelow, D.B., Harris, T.M. — Continuous positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. *J. Throrac. Cardiovasc. Surg., 57:* 31, 1969.
3. Ashbaugh, D.G., Petty, T.L. — Positive end-expiratory pressure. Physiology, indications and contraindications. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 65:* 165, 1973.
4. Avery, E.E., Morch, E.T., Benson, D.W. — Critically crushed chests: A new method of treatment with mechanical hyperventilation to produce alkalotic apnea and internal pneumatic stabilization. *J. Thorac. Surg., 32:* 291, 1956.
5. Babinski, M., Smith, R.B., Klain, M. — High frequency jet ventilation for laryngoscopy. *Anesthesiology, 52:* 178, 1980.
6. Barach, A.L., Eckman, M., Eckman, I. — Studies on positive pressure respiration. III. Effect of continuous positive pressure breathing on arterial blood gases at high altitude. *J. Aviat. Med., 18:* 139, 1947.
7. Bendixen, H.H., Hedley, W.J., Laver, M.B. — Impaired oxygenation in surgical patiens during general anesthesia with controlled ventilation. *New Engl. J. Med., 269:* 991, 1963.
8. Bohn, D.J., Butler, W., Froese, A.B., Bryan, A.C. — Ventilation by high frequencey oscillation. *Federation Proceedings,* Abstracts. April, 1979.
9. Bohn, D.J., Miyasaka, K., Marchak, B.E., Thompson, W.K., Froese, A.B., Bryan, A.C. — Ventilation by high-frequency oscillation. *J. Appl. Physiol. 48*(4): 710, 1980.
10. Borg, U., Eriksson, I., Sjostrand, U. — High-frequency positive pressure ventilation (HFPPV): A review based

upon its use during bronchoscopy and for laryngoscopy and microlaryngeal surgery under general anesthesia. *Anesth. Analg. 59:* 594, 1980.

11. BRAUER, L. — Die praktische durchfuhrung des uberdruckverfahrens. (The practical management of positive pressure techniques). *Deutsch Med. Wschr., 31:* 1489, 1905.
12. BUTLER, W.J., BOHN, D.J., BRYAN, A.C., FROESE, A.B. — Ventilation by high-frequency oscillation in humans. *Anesth. Analg., 59:* 577, 1980.
13. CALKINS, J.M., WATERSON, C.K., HAMEROFF, S.R., HARRIS, T.R., JONES, J.F. — A simple flueric high frequency jet ventilator. *Anesth. Analg. 61*(2): 138, 1982.
14. CARLON, G.C., RAY, C., JR., KLAIN, M., MCCORMACK, P.M. — High frequency positive pressure ventilation in management of a patient with bronchopleural fistula. *Anesthesiology, 52:* 160, 1980.
15. CARLON, G.C., KAHN, R.C., HOWLAND, W.S., RAY C., JR., TURNBULL, A.D. — Clinical experience with high frequency jet ventilation. *Crit. Care Med., 9:* 1, 1981.
16. COLGAN, F.J., TENEYCK, L.G., SAWA, T. — Ventilatory requirements during high frequency ventilation in dogs. *Anesth. Analg. 61*(2): 175, 1982.
17. COMROE, J.H., JR. — *Fisiologia da Respiração.* 2ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1977.
18. COURNAND, A., MOTLEY, H.L., WERKO, L., RICHARDS, D.W., JR. — Intermitent positive pressure breathing and cardiac output in man. *Amer. J. Physiol., 152:* 162, 1948.
19. DORRANCE, G.M. — On the treatment of traumatic injuries of the lungs and pleurae, with the presentation of a new intratracheal tube for use in artificial respiration. *Surg. Gynec. Obstet., 11:* 160, 1910.
20. DOWS, J.B., KLEIN, E.F., DESAUTELS, D.A., MODELL, M.D., KIRBY, R.R. — Intermitent mandatory ventilation: a new approach to weaning patients from mechanical ventilators. *Chest, 64:* 331, 1973.
21. DRINKER, P., SHAW, L.A. — An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. A design for adults and children. *J. Clin. Invest., 7:* 229, 1929.
22. ENGSTRON, C.G. — Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engstron universal respirator. *Brit. Med. J., 2:* 666, 1954.
23. ERIKSSON, I., SJÖSTRAND, U. — High-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV) during laryngoscopy. *Opusc. Med. 19:* 278, 1974.
24. ERIKSSON, I., NILSSON, L.G., NORDSTROM, S., SJÖSTRAND, U. — High frequency positive pressure ventilation (HFPPV) during transthoracic resection of tracheal stenosis and during peroperative bronchoscopic examination. *Acta Anaesthesiol. Scand., 19:* 113, 1975.
25. ERIKSSON, I., SJÖSTRAND, U. — A clinical evaluation of high frequency positive-pressure ventilation (HFPPV) in laryngoscopy under general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol. Scand., 64:* (Suppl.) 101, 1977.
26. ERIKSSON, I., SJÖSTRAND U. — Experimental and clinical evaluation of high frequency positive-pressure ventilation (HFPPV) and the pneumatic valve principle in bronchoscopy under general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol. Scand., 64:* (Suppl.) 83, 1977.
27. ESTEBAN, A., ELIO, F.J., ANCILLO, P., GOMEZ-ACEBO, E., CERDÃ, E. — Continuous positive pressure ventilation in the management of eight cases of acute pulmonary oedema. *Brit. J. Anaesth., 45:* 1070, 1973.
28. FUKUCHI, Y., ROUSSOS, C.S., MACKLEM, P.T., ENGEL, L.A. — Convection, diffusion and cardiogenic mixing of inspired gas in the lung. An experimental approach. *Resp. Physiol., 26:* 77, 1976.
29. GALLAGHER, T.J. — High frequency ventilation. (Editorials). *Chest, 80:* 6, 1981.
30. GLIEDMAN, M.L., SIEBENS, A.A., VESTAL, B.L., TIMMES, J.J., GRANT, R.N., MURPHY, J.L., KARLSON, K.E. — Effect of manual versus automatic ventilation on the elastic recoil of the lungs. *Ann. Surg., 148:* 899, 1958.
31. GREEN, N.W. — The positive-pressure methods of artificial respiration; with a practical device for its application in thoracic surgery, together with a report of transpleural operations on fourteen dogs. *Surg. Gynec. Obstet., 2:* 512, 1906.
32. GREGORY, G.A., KITTERMAN, J.A., PHIBBS, R. H., TOOLEY, W., HAMILTON, W. — Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New Engl. J. Med., 284:* 1333, 1971.
33. GUNTUPALLI, K.K., SLADEN, A., KLAIN, M. — High-frequency jet ventilation: A case report. *Thorax, 37:* 558, 1982.
34. HAMEROFF, S.R., CALKINS, J.M., WATERSON, C.K., KANEL, J.S. — High frequency alternating lung ventilation. *Anesthesiology, 54:* 237, 1981.
35. HEIJMAN, K., HEIJMAN, L., JONZON, A., SEDIN, G., SJÖSTRAND, U., WIDMAN, B. — High-frequency positive pressure ventilation during anaesthesia and routine surgery in man. *Acta. Anaesthesiol. Scand., 16:* 176, 1972.
36. JACOBS, H.B. — Needle-catheter brings oxygen to the trachea. *J.A.M.A., 222:* 1231, 1972.
37. JANEWAY, H.H. & GREEN, N.W. — Experimental intrathoracic esophageal surgery. *JAMA., 53:* 1975, 1909.
38. JONZON, A.P., OBERG, A., SEDIN, G., SJÖSTRAND, U. — High-frequency positive pressure ventilation by endotracheal insufflation. Acta Anaesth. *Scand., 43:* (Suppl.) 1, 1971.
39. KARLSON, K.E., FLEISCHAKER, R.J., POLLARD, H.S., VESTAL, B.L., SELLERS, R.D., TIMMES, J.J., GLIEDMAN, M.L. — The effect of volume-cycled automatic ventilation on the elastic recoil of the lung. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 44:* 189, 1962.
40. KESZLER, H., KLAIN, M. — Tracheobronchial toilet without cardio-respiratory impairment. *Crit. Care Med., 8:* 298, 1980.
41. KIRBY, R.R., DOWNS, J.B., CIVETTA, J.M., MODELL, J.H., DANNEMILLER, F.J., KLEIN, E.F., HODGES, M. — High level positive end-expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest, 67:* 156, 1975.
42. KIRBY, R.R. — Ventilatory support and pulmonary barotrauma. *Anesthesiology, 50:* 181, 1979.
43. KLAIN, M., SMITH, R.B. — High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. *Crit. Care Med., 5:* 280, 1977.
44. KLAIN, M., SMITH, R.B., BABINSKI, M. — Limits of high frequency percutaneous transtracheal jet ventilation using a fluidic logic controlled ventilator. *Can. Anaesth. Soc. J., 27:* 351, 1980.
45. KLAIN, M., KALLA, R., SLADEN, A., GUNTUPALLI, K.K. — Weaning from respiratory support by high frequency jet ventilation. *Crit. Care Med., 9:* 191, 1981.
46. KUMAR, A., FALKE, K.J., GEFFIN, B., ALDNEDGE, C.F.,

LAVER, M.B., LOWENSTEIN, E., PONTOPPIDAN, H. — Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *New Engl. J. Med., 283:* 1430, 1970.

47. LASSEN, H.C.A. — A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen; with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet, 1:* 37, 1953.

48. LEFTWICH, E.I., WITORSCH, R.J., WITORSCH, P. — Positive end-expiratory pressure in refractary hipoxemia. *Ann. Intern. Med., 79:* 187, 1973.

49. LIEBMAN, P.R., PATTEN, M.T., MANNY, J., SHEPRO, D., HECHTMAN, H.B. — The mechanism of depressed cardiac output on positive end-expiratory pressure (PEEP). *Surgery, 83:* 594, 1978.

50. LUCE, J.M., PIERSON, D.J., HUDSON, L.D. — Intermittent mandatory ventilation. *Chest, 79:* 6, 1981.

51. LUNKENHEIMER, P.P., FRANK, I., ISINO, H., KELLER, H., DICKHUT, H.H. — Intrapulmonaler gaswechsel unter simulierter apnoe durch transtrachealen, periodischen intrathorakalen druckwechsel. *Anaesthesist, 22:* 232, 1972.

52. MACDONNELL, K.F., LEFENINE, A.A., MOON, H.S., DONOVAN, D.J., JOHNSTON, R.P. — Comparative hemodynamic consequences of inflation, Peep and interrupted Peep. *Ann. Thorac. Surg., 19:* 552, 1975.

53. MACEWEN, W. — Clinical observations on the introduction of tracheal tubes by the mouth instead of performing tracheotomy of laryngotomy. *Brit. Med. J., 2:* 122, 1880.

54. MALONEY, J.V., WHITTENBERGER, J.L. — Circulatory effects of pressure breathing in the body respirator. *Amer. J. Med. Sci., 8:* 393, 1950.

55. MALDNEY, J.V., WHITTENBERGER, J.L. — Clinical implications of pressures used in the body respirator. *Amer. J. Med. Sci., 221:* 425, 1951.

56. MARCHAK, B.E., THOMPSON, W.K., DUFFTY, P., MIYAKI, T., BRYAN, M.H., BRYAN, A.C., FROESE, A.B. — Treatment of RDS by high-frequency oscillatory ventilation: A preliminary report. *J. Pediatrics, 99*(2): 287, 1981.

57. MELTZER, S.J., AUER, J. — Continuous respiration without respiratory movements. *J. Exper. Med., 11:* 622, 1909.

58. MEYER, W. — Pneumectomy with the aid of diferential air pressure: An experimental study. *J.A.M.A., 53:* 1978, 1909.

59. OBERG, P.A., SJÖSTRAND, U. — Studies of blood-pressure regulation. III. Dynamics of arterial blood pressure on carotid sinus nerve stimulation. *Acta Physiol. Scand., 81:* 96, 1971.

60. PICK, R.A., HANDLER, J.B., MURATA, G.H., FRIEDMAN, A.S. — The cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure. *Chest, 82*(3): 345, 1982.

61. PONTOPPIDAN, H., HEDLEY-WHYTE, J., BENDIXEN, H.H., LAVER, M.B., RADFORD, E.P., JR. — Ventilation and oxygen requirements during prolonged artificial ventilation in patients with respiratory failure. *New Engl. J. Med., 273:* 401, 1965.

62. PONTOPPIDAN, H., GEFFIN, B., LOWENSTEIN, E. — Acute respiratory failure in the adult. (3 parts). *New Engl. J. Med., 287:* 690; *287:* 743; *287:* 799, 1972.

63. POWERS, S.R., JR., MANNAL, R., MEDERIO, M., ENGLISH, J., MARR, C., LEATHER, R., UEDA, H., WILLIAMS, G., CUSTEAD, W., DUTTON, R. — Physiologic consequences of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. *Ann. Surg., 178:* 265, 1973,

64. RAIMONDI, G.A., RAIMONDI, A.C. — Peep and pulmonary vascular resistance. *New Engl. J. Med., 297:* 1011, 1977.

65. SANDERS, R.D. — Two ventilating attachments for bronchoscopes. *Del. Med. J., 39:* 170, 1967,

66. SAUERBRUCH, F. — Zur pathologie des affenen pneumothorax und die grundlagem meines verfahrens zu seiner ausschaltung. (The pathology of open pneumothorax and the basis of my methods for its elimination). *Mitteilumen aus den grenzgebiete der medizin und cirurgie, 13:* 399, 1904.

67. SCHMID, E.R., KNOOP, T.J., REHDER, K. — Intrapulmonary gas transport and perfusion during high-frequency oscillation. *J. Appl. Physiol., 51*(6): 1507, 1981.

68. SCHUSTER, D.P., SNYDER, J.V., KLAIN, M., GRENVIK, A. — High frequency jet ventilation during the treatment of acute fulminant pulmonary edema. *Chest, 80:* 6, 1981.

69. SHAPIRO, B.A., HARRISON, R.A., TROUT, C.A. — *Clinical Application of Respiratory Care.* Chicago, Year Book Medical Publishers, 1975.

70. SJÖSTRAND, U. — Experimental and clinical evaluation of high-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV). *Acta Anaesthesiol. Scand., 64* (Suppl): 1, 1977.

71. SJÖSTRAND, U. — Review of the physiological rationale for and development of high-frequency positive-pressure ventilation - HFPPV. *Acta Anaesth. Scand., 64:* (Suppl.) 7, 1977.

72. SJÖSTRAND, U. — High frequency positive-pressure ventilation (HFPPV): A review. *Crit. Care Med., 8:* 345, 1980.

73. SJÖSTRAND, U., ERIKSSON, I. — High rates and low volumes in mechanical ventilation-not just a matter of ventilatory frequency. *Anesth. Analg., 59:* 567, 1980.

74. SLUTSKY, A.S., DRAZEN, J.M., INGRAM, R.H., JR., KAMM, R.D., SHAPIRO, A.H., FREDBERO, J.J., LORINO, S.H., LEHR, J. — Effective pulmonary ventilation with small-volume oscillations at high frequency. *Science, 209:* 609, 1980.

75. SMITH, R.B. — Transtracheal ventilation during anesthesia. *Anesth. Analg., 53:* 225, 1974.

76. SMITH, R.B., LINDHÖLM, C.E., KLAIN, M. — Jet ventilation for fiberoptic bronchoscopy under general anesthesia. *Acta Anesthesiol. Scand., 20:* 111, 1976.

77. SMITH, R.B., KLAIN, M., BABINSKI, M. — Limits of high-frequency percutaneous transtracheal jet ventilation using a fluidic-logic-controlled ventilator. *Can. Anaesth. Soc., J., 27:* 351, 1980.

78. SPOEREL, W.E., NARAYANAN, P.S., SINGH, N.P. — Transtracheal ventilation. *Br. J. Anaesth., 43:* 932, 1971.

79. SUTER, P., FAIRLEY, H.B., ISENBERO, M.D. — Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *New Engl. J. Med., 292:* 284, 1975.

80. THOMPSON, W.K., MARCHAK, B.E., BRYAN, A.C., FROESE, A.B. — Vagotomy reverses apnea induced by high-frequency oscilatory ventilation. *J. Appl. Physiol., 51* (6): 1484, 1981.

81. TURNBULL, A.D., CARLON, G., HOWLAND, W.S., BEATTIE, E.J., JR. — High-frequency jet ventilation in major airway or pulmonary disruption. *Ann. Thorac. Surg.*, *32*(5): 468, 1981.

82. YOUNG, J.A., CROCKER, D. — *Respiratory Therapy.* 2ª ed., Chicago, Year Book Medical Publishers, 1977.

83. ZAGEBAUM, G.L., PARÉ, J.A.P. — *Manual of Acute Respiratory Care.* Boston, Little, Brown and Company, 1982.

84. WATERSON, C.K., CALKINS, J.M., QUAN, S.F., OTTO, C.W., HAMEROFF, S.R. — High-frequency jet ventilation: operational guidelines. *Anesth. Analg. 61*(2): 171, 1982.

85. WAYNE, K.S. — Positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. A review of mechanisms and actions. *J.A.M.A., 236:* 1394, 1976.

86. WINERMAN, I., EZRA, S., MAN, A., SEGAL, S. — Limitation of jet ventilation through the laryngoscopy. *Can. Anesth. Soc. J., 29*(2): 110, 1982.

Farmacologia das secreções respiratórias e das substâncias mucocinéticas*

Basic pharmacology of respiratory tract fluid and mucokinetic agents

I. ZIMENT[1]

Recebido para publicação em 22/12/82.

A retenção patológica de secreções do aparelho respiratório pode ser definida como mucoestase. A mucocinética resulta das manobras terapêuticas e da administração de substâncias capazes de modificar tais secreções.

É indispensável ter à disposição um bom agente mucocinético, porém, no que diz respeito à ação farmacológica, utilizam-se muitas substâncias desprovidas de eficácia terapêutica ou de bases científicas.

A história dos agentes mucocinéticos acompanhou a introdução de muitas substâncias, entre elas numerosos derivados de uso e crença populares que se mantiveram até hoje, embora não tenha sido demonstrada sua eficácia.

Os medicamentos mucocinéticos podem ser classificados da forma seguinte (Tabela 1):

TABELA 1 — Medicamentos mucocinéticos.

Diluentes	Diminuem a concentração do muco por adição de solvente
Surfactantes	Diminuem a tensão superficial
Mucolíticos	Quebram as pontes dissulfeto das mucoproteínas (lise verdadeira)
Broncomucotrópicos	Estimulam a secreção de água e de glicoproteínas por parte das glândulas brônquicas
Broncorréicos	Provocam hipersecreção por osmose ou por irritação
Expectorantes	São preparações por via oral que aumentam a secreção de água e de glicoproteínas por estímulo reflexo
Muco-reguladores	Alteram a composição do muco favorecendo a secreção de sialomucinas, menos viscosas
Mediadores autonômicos	Estimulam, direta ou indiretamente, as células secretoras de muco.

* Conferência proferida durante o "Inpharzan Medical Forum", dedicado às secreções brônquicas, Cadempino (Suíça), 02/10/81.

1. Chefe do Departamento de Terapia Respiratória, Universidade de Los Angeles, Califórnia, EUA.

Diluentes

A água

A água constitui-se no melhor diluente: de fato, a todo paciente acometido por asma, bronquite ou outra afecção pulmonar, aconselha-se beber muita água.

Por outro lado, não tem sido comprovado que a água administrada por aerossol seja útil para fluidificar o muco, embora nos EUA esta prática seja muito difundida e dispendiosa. A quase totalidade dos médicos clínicos gerais dos EUA reputa eficaz qualquer terapia úmida à base de água, por nebulização ou por aerossol. Por este motivo, todo paciente com problemas respiratórios recebe, cedo ou tarde, uma inalação de solução fisiológica, mesmo que não se tenha comprovada sua utilidade.

Soluções hipertônicas de eletrólitos

As soluções hipertônicas não são nada mais que fatores irritantes das vias respiratórias: provocam a tosse e, em conseqüência da sua hipertonicidade, subtraem água da mucosa respiratória, favorecendo a expectoração nos pacientes com tosse improdutiva. Em numerosos hospitais utilizam-se soluções hipertônicas por nebulização ultra-sônica para se induzir produção de escarro com finalidade diagnóstica.

Se fornecêssemos a estes pacientes um certo número de cigarros, provavelmente estes provocariam igualmente produção de escarro: a fumaça, analogamente às soluções hipertônicas, se comporta como um agente irritante. Além da solução hipertônica de cloreto de sódio (NaCl entre 1,8 e 10%), a mais freqüentemente utilizada é a de *bicabornato de sódio.*

Surfactantes

As substâncias desta categoria são citadas também como agentes emolientes (ou umidificantes). Agem na superfície do muco reduzindo a sua adesividade ao epitélio brônquico. Evidentemente, nesta atividade, é implicada a água e assim, quando se utilizam soluções aquosas de surfactantes na terapia inalatória, é difícil demonstrar se estas são mais eficazes que a própria água e que as soluções salinas. Este é o motivo pelo qual certos surfactantes utilizados por muito tempo, tais como o *tiloxapol* e o *etassulfato,* têm sido retirados do mercado nos EUA.

O *propilenglicol* e a *glicerina*, embora citados como surfactantes, agem principalmente como emulsificantes leves: podem contribuir para estabilização das partículas dos aerossóis de eletrólitos. Explica-se assim a adição, às vezes, de propilenglicol, na proporção de 2-10%, à solução fisiológica para nebulizações.

O *etanol* (álcool etílico) é freqüentemente classificado como os surfactantes, mas suas propriedades irritantes (e as outras sobejamente conhecidas) excluem-no da lista de medicamentos adequados à inaloterapia.

Mucolíticos

Algumas substâncias possuem a propriedade de quebrar as pontes dissulfeto das mucoproteínas, reduzindo assim a viscosidade do muco (Tabela 2).

TABELA 2 — Mucolíticos.

Classe	Denominação	Via de administração
Tiólicos		
(ruptura das pontes dissulfeto)	Acetilcisteína	oral, aerossol, i.m. e i.v.
	Ditiotreitol	(usado em laboratório)
	2-mercaptoetan-sulfonato de sódio	aerossol
Enzimas proteolíticas		
(digestão das mucoproteínas)	Dornase	aerossol
	Tripsina	aerossol
	Streptoquinase	aerossol
	Streptodornase	aerossol
Outros		
(mecanismos vários)	Iodetos	oral, aerossol, i.v.
	Amidas	somente "in vitro"
	Ácido ascórbico	somente "in vitro"
	Sais hiperosmolares	oral, aerossol

Tiólicos

O aminoácido cisteína possui capacidade notável de romper as pontes dissulfeto das mucoproteínas e de lisar o muco, agindo como um verdadeiro mucolítico. Qualquer agente tiólico provido de um grupo sulfidrílico livre (SH) possui propriedades similares, mas poucos produtos foram sintetizados com tolerabilidade melhor que a da cisteína.

A *acetilcisteína* é o único medicamento com grupo sulfidrílico existente nos EUA.

É utilizada sob forma de aerossol em solução a 10-20% e demonstrou real eficácia na dissolução do muco e redução da viscosidade. Possui um grupo tiólico -SH livre, na extremidade da molécula, que favorece a ruptura das pontes dissulfeto das moléculas mucoprotéicas, modificando a estrutura do muco por liquefação. Desta forma, o muco pode ser expectorado facilmente.

Em laboratório o efeito é espetacular: quando se adiciona ao muco uma solução de acetilcisteína a 3%, assiste-se, no espaço de cinco minutos, a uma lise excepcional junto a uma diminuição da viscosidade.

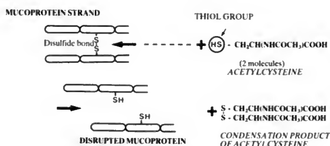


Figura 1

A acetilcisteína é isenta de toxicidade e é muito bem tolerada pelo organismo; malgrado não seja ainda comerciável nos EUA, a sua apresentação em forma de granulado é utilizada por via oral em doses elevadas (até 10 g/dia) nos casos de intoxicação por paracetamol. A introdução nos EUA da forma granulada, face à sua vasta difusão na Europa, é desejável.

Atualmente, a acetilcisteína, administrada por via oral ou aerossólica, representa o melhor tratamento que se pode oferecer aos pacientes para fluidificação do muco, na ausência de infecção, nas afecções respiratórias tais como bronquite aguda e crônica.

Em caso de infecção concomitante, a combinação de um antibiótico com acetilcisteína oferece a melhor chance de liquefazer o muco e as secreções espessas, como no caso dos pacientes acometidos por fibrose cística. Na fibrose cística a posologia da acetilcisteína deve ser adaptada para cada paciente, sendo que a dose diária deve ser estabelecida com base nos resultados obtidos. A dose pode ser aumentada conforme os resultados, uma vez que a acetilcisteína é isenta de toxicidade e otimamente tolerada.

Outros derivados tiólicos análogos à acetilcisteína são o *ditiotreitol* (irritante demais para ser utilizado na clínica) e o *2-mercapto-etansulfonato de sódio* que, mesmo sendo utilizado na Europa por aerossol, provavelmente nunca será introduzido nos EUA.

Enzimas proteolíticas

São capazes de provocar uma lise rápida das mucoproteínas. Anteriormente, as existentes no mercado eram a *dornase pancreática*, a *tripsina*, a *estreptoquinase* e a *estreptodornase*. Estes agentes, relativamente caros e mal tolerados, têm sido abandonados nos EUA.

Iodetos

Geralmente, se esquece que o *iodeto de potássio* é também um mucolítico eficaz, mas, infelizmente, muito irritante: freqüentemente provoca náuseas e vômitos, exacerbação da acne nos adolescentes, erupções cutâneas nos indivíduos mais idosos, e hipotireoidismo. É desagradável de se tomar e, embora se mostre eficaz, impopular.

Concluindo, o único produto deste grupo bem aceito pelo paciente é a acetilcisteína por via oral.

Broncomucotrópicos

As substâncias desta categoria exercem uma ação estimulante diretamente sobre as glândulas brônquicas e podem provocar uma produção de secreções sero-mucosas que aumenta a mucocinese.

A maioria dos tradicionais mucotrópicos voláteis usados para inalações pertencem a esta categoria. Estas substâncias possuem geralmente um odor fortemente aromático tal como a *terebentina*, o *benjoin*, o *óleo canforado* e os *balsâmicos*, ou um odor semelhante a um perfume comum, como no caso do *mentol* e do *eucaliptol*.

O Vicks VapoRub, que contém vários desses óleos voláteis, é muito difundido e popular, sobretudo em fricções, mesmo que seja difícil demonstrar a sua eficácia.

Nesta categoria pode-se incluir os aromas e as substâncias picantes.

Broncorréicos

A irritação de qualquer superfície mucosa tende a produzir um exsudato líquido: a árvore respiratória responde assim às substâncias tóxicas inaladas. Terapeuticamente, estes agentes levemente irritantes podem ser utilizados para produzir uma secreção que melhora a mucocinese.

As *soluções hipertônicas* possuem um efeito osmótico que aumenta a transudação dos líquidos teciduais.

Expectorantes

São substâncias eméticas administradas em doses subeméticas. Estimulam, pois, os receptores aferentes do estômago, provocando um reflexo pneumogástrico mucocinético vagal que causa, conseqüentemente, aumento da secreção das glândulas brônquicas.

A *ipeca* é geralmente considerada um emético, sendo utilizada em doses subeméticas em numerosos remédios mucocinéticos tradicionais. Muitos expectorantes orais possuem, por outro lado, um efeito estimulante das secreções brônquicas. O mais difundido é o *eter guaiacolglicérico* (guaiafenesina), derivado do *creosoto*. Em doses elevadas pode ser eficaz, mas, em tais dosagens, pode provocar náuseas.

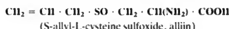
O *hidrato de terpina* é um outro expectorante conhecido, mas sua eficácia não é documentada. Provavelmente, um caldo de frango bem temperado permitiria obter o mesmo resultado.

Mucorreguladores

Presume-se que estes produtos, agindo sobre as glândulas secretoras, alterem a composição do muco e favoreçam a produção de sialomucinas menos viscosas.

Nesta classe, encontra-se a *bromexina* e a *carboximetilcisteína*. Estas substâncias são disponíveis na Europa e na América do Sul, mas não nos EUA. A bromexina é um derivado da vasicina, princípio ativo da "Adhatoda vasica". Não se conhece bem seu mecanismo de ação e não há prova alguma da sua eficácia como agente mucocinético.

A S-carboximetilcisteína, introduzida os EUA, foi retirada do mercado por falta de provas suficientes da sua eficácia. É interessante frisar que a alila contida no alho produz, por redução, uma molécula muito semelhante à da S-carboximetilcisteína: a S-alil-cisteína. Hoje, após muito tempo, conhecem-se as virtudes expectorantes do alho: um caldo de frango ao alho poderia portanto ser mais eficaz do que a S-carboximetilcisteína (Figura 2).

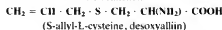


$CH_2 = CH \cdot CH_2 \cdot SO \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$

(S-allyl-L-cysteine sulfoxide, alliin)

↓

on reduction



$CH_2 = CH \cdot CH_2 \cdot S \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$

(S-allyl-L-cysteine, desoxyalliin)

compare this product to the marketed oral drug S-carboxymethylcysteine:



$HOOC \cdot CH_2 \cdot S \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$

The only difference is the allyl group instead of the carboxy group.

Figura 2

Mediadores autonômicos

Os estimuladores mais potentes das secreções das vias respiratórias são as substâncias *colinérgicas* tais como a acetilcolina, a metilcolina, etc.

Todavia, estas potentes substâncias provocam muitos efeitos colinérgicos indesejados, como, p. ex., broncoespasmo, para serem utilizáveis.

Os produtos *simpaticomiméticos* podem estimular a produção de secreções respiratórias, mas este aspecto da terapêutica mucocinética não tem sido ainda aprofundado.

Os agentes β_2 - adrenérgicos parecem mais eficazes do que os β_1 - adrenérgicos. Embora eficazes ao provocarem uma broncodilatação e uma estimulação ciliar, sua exata atividade sobre o mecanismo secretório é incerto. Entretanto, é interessante observar que os agentes possuem a capacidade de aumentar a produção das secreções das vias respiratórias. Esta poderia resultar de um efeito de potencialização sobre o íon cloreto e sobre o fluxo de líquido através da membrana respiratória, mais do que de uma estimulação das glândulas mucíparas.

Histamina, bradicinina e outros mediadores podem aumentar a produção das secreções respiratórias, mas seus efeitos secundários não negligenciáveis os tornam desaconselháveis como mucocinéticos, uma vez que anticolinérgicos, anti-histamínicos e β-bloqueadores influem negativamente sobre a mucocinese.

OUTROS AGENTES MUCOLÍTICOS

Numerosos outros agentes demonstraram possuir importantes propriedades mucolíticas.

Do ponto de vista prático, os *broncodilatadores* (teofilina e glicocorticóides inclusive) são muitos importantes. Estes agentes não somente dilatam as vias respiratórias e facilitam a expectoração voluntária, mas podem também estimular os batimentos ciliares, melhorando assim o "clearance" mucociliar.

Os *antibióticos* são também passíveis de melhorar a mucocinese, reduzindo a produção de muco viscoso que caracteriza a infecção, e alguns agentes antibacterianos (p. ex., as sulfas) possuem um efeito direto sobre o muco.

MEIOS MECÂNICOS

Os recursos mecânicos são importantes no tratamento mucocinético: a tapotagem, a respiração profunda, a drenagem postural, a fisioterapia, a tosse produtiva e os exercícios controlados da tosse podem constituir-se nas principais formas de terapia para vencer a mucoestase.

Mas o paciente se opõe freqüentemente a este tipo de terapia. Neste caso, um medicamento fácil de ser tomado, não tóxico e bem tolerado, tal como a acetilcisteína em granulado, é benvindo.

Conclusões

A grande maioria dos medicamentos presentes no mercado não são mais eficazes do que a água, mas todos sabem da dificuldade em se fazer um paciente beber uma quantidade suficiente de água.

Entre os produtos de melhor tolerância e maior eficácia sobre a mucocinese, a acetilcisteína, na forma oral, é certamente um dos mais seguros e mais eficazes para o tratamento dos pacientes acometidos por afecções respiratórias agudas ou crônicas.

Referências

1. Blasi, A., Olivieri, D. — L'ipersecrezione bronchiale. *Il Pensiero Scientifico*, Roma, 1980.
2. Boyd, E.M. — A review of studies on the expectorants and inhalants. *Int. J. Clin. Pharmacol., 3*: 55, 1970.
3. Boyd, E.M. — Studies on respiratory tract fluid. *Arzneim. Forsch., 22:* 612, 1972.
4. Boyd, E.M., Lapp, M.S. — On the expectorant action of parasympathomimetic drugs. *J. Pharmacol. Exper. Therap., 87:* 24, 1946.
5. Clarke, S.W., Pavia, D. — Lung mucus production and mucociliary clearance: methods of assessment. *Br. J. Clin. Pharmacol., 9:* 537, 1980.
6. Marin, R., Litt, M., Marriott, C. — The effect of mucolytic agents on the rheologic and transport properties of canine tracheal mucus. *Am. Rev. Resp. Dis., 121:* 495, 1980.
7. Medici, T.C., Radielovic, P. — Effects of drugs on mucus glycoproteins and water in bronchial secretion. *J. Int. Med. Res., 7:* 434, 1979.
8. Nadel, J.A. *et al.* — Control of mucus secretion and ion transport in airways. *Annu. Rev. Physiol., 41:* 369, 1979.
9. Puchelle, E., Sadoul, P. — The effect of mucolytic agents on the rheologic and transport properties of canine tracheal mucus. *Am. Rev. Resp. Dis., 122:* 808, 1980.
10. Sturgess, J. M. — Mucous secretion in the respiratory tract. *Ped. Clin. N. Amer., 26:* 481, 1979.
11. Symposium: Mucolytics and oral acetylcysteine. *Europ. J. Respir. Dis.,* (Supp. 111), Vol. *61,* 1980.
12. Ziment, I. — What to expect from expectorants. *J.A.M.A., 236:* 193, 1976.
13. Ziment, I.: *Respiratory Pharmacology and Therapeutics.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1978, Chs. 2,3.

2 — Cirurgia Torácica*

Segunda aula

CIRURGIA PULMONAR: BASES ANATÔMICAS E FISIOPATOLÓGICAS

Lung surgery: anatomic and pathophysiologic basis

COSTABILE GALLUCCI[1]

As primeiras tentativas de acesso cirúrgico à cavidade torácica surgiram, historicamente, muito tempo após as operações intra-abdominais.

A abertura da cavidade torácica — intrapleural — produzia graves distúrbios na ventilação pulmonar e deslocamentos do mediastino (balanceio do mediastino). Estas alterações determinavam hipoxemia e alterações hemodinâmicas de tal intensidade que o doente sucumbia nos primeiros momentos do ato cirúrgico.

As primeiras ressecções pulmonares só foram possíveis em casos especiais em que havia fortes aderências pleurais (Tuffier, 1891).

As toracotomias amplas, com pleura livre, produziam graves alterações respiratórias e cárdio-vasculares, com mortalidade inaceitável. Deste modo, Reclus (1895), em congresso de cirurgia realizado na França, concluía que as ressecções pulmonares deveriam ser proibidas.

Com a introdução do uso de sondas endotraqueais por Meltzer e Auer (1909), permitindo a respiração controlada durante a cirurgia, foi possível, mantendo ventilação adequada, a realização de cirurgias intratorácicas.

Outro fator limitante da cirurgia torácica — principalmente pulmonar —, foi o uso de ligadura em massa do hilo englobando brônquio, artéria e veia-técnica do torniquete. As complicações hemorrágicas, o surgimento de fístulas brônquicas e conseqüentes complicações empiemáticas tornavam proibitivas estas intervenções. Rienhoff (1933) chamou atenção para a necessidade da dissecção e tratamento individual dos elementos do hilo pulmonar o que possibilitou a realização da ressecção de maneira anatômica e com grande êxito.

Graham e Singer (1933) relataram o primeiro caso, com sucesso, num caso de câncer de pulmão. Nesta cirurgia os autores utilizaram a técnica do torniquete (ligadura em massa), ligando, porém, a artéria pulmonar e o brônquio individualmente. Esta operação foi realizada num obstetra sendo acompanhada de grave complicação empiemática o que obrigou, num segundo tempo à nova intervenção cirúrgica, ou seja, uma toracoplastia corretiva extensa para fechamento da fístula bronco-pleural. O doente sobreviveu ao seu cirurgião Graham que faleceu de neoplasia brônquica, em 1957.

Trabalhos posteriores de Churchill e Belsey (1939), Churchill (1940), Boyden e Hartmann (1945) e Overholt e Langer (1947) estabeleceram o conceito anátomo-funcional de segmento bronco-pulmonar e, portanto, a possibilidade da ressecção segmentar se fossem ligados seus elementos *hilares*: artéria, veia e brônquio, isoladamente. Deste modo foi possível poupar ao máximo segmentos não lesados executando ressecções mais anatômicas, mais funcionais, observando ao máximo, tecido bronco-pulmonar sadio. Para o planejamento cirúrgico ficou estabelecida a necessidade de um estudo broncográfico pré-operatório bem realizado, para determinar qual o segmento ou segmentos lesados.

De fundamental importância para o êxito cirúrgico foi a compreensão da necessidade de manter o doente em boas condições gerais de hidratação, estado protéico e só levá-lo à cirurgia, após a eliminação das secreções tráqueo-brônquicas no pré-operatório.

Para a realização das ressecções bronco-pulmonares o cirurgião deve obrigatoriamente estar familiarizado com a anatomia dos vasos e brônquios dos hilos pulmonares, lombares e segmentares. O ato cirúrgico nas ressecções bronco-pulmonares é eminentemente anatômico (Quadro 1).

As artérias lobares e segmentares, por sua vez, acompanham paralelamente seus respectivos ramos brônquicos.

A dissecção dos brônquios lobares deve ser feita com cuidado a fim de reconhecer os elementos hilares do segmento ou segmentos a ressecar.

O sistema venoso pulmonar se compõe de duas grandes veias que desembocam no átrio esquerdo. Estas veias e seus respectivos ramos adotam trajeto diverso da ramificação e segmentação bronco-arterial. O sistema venoso segue, de modo diverso das artérias, junto dos septos intersegmentares e lobares.

O sistema linfático pulmonar também deve ser conhecido e respeitado nas ressecções pulmonares. São ductos linfáticos que começam ao nível dos ductos alveolares e bronquíolos respiratórios, acompanhando o mesmo trajeto bronco-arterial até o hilo pulmonar.

Dada a conexão íntima entre o sistema linfático pulmonar e mediastinal, ambos os sistemas estão invadidos

* Curso organizado pelo Prof. Dr. Costabile Gallucci.

1. Professor Titular, Chefe da Disciplina de Cirurgia Torácica da Escola Paulista de Medicina.

Quadro 1

Brônquio direito			Brônquio esquerdo		
Lobares	Segmentares		Lobares	Segmentares	
	Apical	1		Apical	
Superior	Posterior	2	Superior	Posterior	1 + 2
	Anterior	3		Anterior	3
Médio	Externo	4		Inferior	4
	Interno	5	Língula	Superior	5
	Apical (superior)	6		Apical (superior)	6
Inferior	Basal interno	7		Basal anterior	7 + 8
	Basal anterior	8	Inferior	Basal externo	9
	Basal externo	9		Basal posterior	10
	Basal posterior	10			

por doenças torácicas como infecções e neoplasias mamárias, infecções bronco-pulmonares e neoplasias brônquicas, infecções e neoplasias cervicais.

Do ponto de vista didático os linfonodos pulmonares se dividem em dois grupos: linfonodos pulmonares e mediastinais. Os primeiros, isto é, os linfonodos pulmonares, se localizam nas divisões dos brônquios segmentares ou junto às bifurcações da artéria pulmonar — são denominados linfonodos intrapulmonares. Outro grupo de linfonodos, chamados bronco-pulmonares, se localizam nas bifurcações brônquicas lobares — linfonodos hilares ou na bifurcação dos brônquios lobares, são chamados linfonodos interlobares.

Os linfonodos mediastinais estão intimamente ligados às doenças bronco-pulmonares, daí ser importante conhecer sua distribuição para diagnosticar e planejar as afecções passíveis de tratamento cirúrgico.

Estes linfonodos têm sido classicamente divididos em três compartimentos:

1 — Compartimento mediastinal anterior;

2 — Compartimento posterior;

3 — Mediastinal médio: *a)* tráqueo-brônquico; *b)* paratraqueal.

O estudo da drenagem linfática bronco-pulmonar e mediastinal é muito importante no diagnóstico, tratamento e prognóstico de todas as afecções intratorácicas, principalmente as cirúrgicas. A invasão dos linfonodos pode determinar, na maioria das vezes, a oportunidade ou não da terapêutica cirúrgica.

Alterações fisiopatológicas durante as ressecções bronco-pulmonares

Na respiração normal observamos movimentos respiratórios harmônicos, com entrada de ar para todo pulmão, na inspiração. Ao contrário, na expiração o ar é uniformemente expelido, após a realização da hematose. Para esta ritmicidade contribuem vários fatores como reflexos locais que ajustam o fluxo de ar para o tecido pulmonar, a ação dos músculos respiratórios agindo na inspiração e expiração. São elementos fundamentais para manter a eficiente ventilação pulmonar.

Um agente tensioativo — surfactante — representado por uma delgada película líquida que reveste os alvéolos, mantém os sacos alveolares distendidos e aptos para a sua função.

Em todas as operações torácicas, em maior ou menor escala, as condições fisiológicas acima referidas estão alteradas. Com a abertura da cavidade pleural surgem importantes modificações na ventilação pulmonar. Essas alterações, por sua vez, determinarão modificações na circulação pulmonar e sistêmica.

Durante todo o tempo de manuseio cirúrgico do tecido bronco-pulmonar e, principalmente, dos hilos pulmonares e lobares, cabe ao anestesista corrigir todas essas alterações. Deve estar atento para áreas mal perfundidas, mal ventiladas e, fundamentalmente, evitar e combater o acúmulo de secreções tráqueo-brônquicas que pode levar a quadros graves de hipoxemia. Cabe ao anestesista reconhecer a existência destas secreções e aspirá-las periodicamente. Com freqüência deve hiperinsuflar o pulmão antes que ocorra hipoventilação e suas graves conseqüências. A curarização é importante a fim de evitar balanceio do mediastino e diminuir as alterações advindas da tração dos hilos pulmonares feita pelo cirurgião. Assim agindo evita hipotensão arterial e arritmias cardíacas.

Vias de acesso em cirurgia torácica

Do ponto de vista amplo podemos considerar as vias de acesso desde a toracocentese até as toracotomias mais amplas. Cada uma delas, com indicações bem definidas, produz alterações cárdio-pulmonares que devem ser conhecidas e controladas pelo cirurgião e anestesista.

Toracocentese

Com a suspeita de derrame pleural está indicada a punção pleural — toracocentese — que terá finalidades diagnósticas e terapêuticas. A punção pleural determinará qual o tipo de derrame, a saber: derrame sero-fibrinoso, derrame sanguíneo (hemotórax), derrame quiloso e derrame purulento (empiema pleural).

Feito o diagnóstico do tipo de derrame a conduta terapêutica será estabelecida para cada caso.

Também na presença de ar na cavidade pleural está indicada a toracocentese para reexpansão pleural. Nos casos em que o pneumotórax se refaça ou que ele já inicialmente seja hipertensivo, a drenagem sob água se impõe.

O local ideal para a toracocentese é determinado pelo exame físico do hemitórax em pauta, através da percussão, palpação e ausculta. A radiografia do tórax é extremamente útil para determinar o local da punção, devendo este estudo radiológico, sempre ser realizado em incidência póstero-anterior e o perfil correspondente. Após anestesia local do intercosto escolhido para a punção, esta deverá ser realizada com agulha longa de calibre médio para grosso. É preciso evitar a lesão do feixe vásculo-nervoso intercostal o que será obtido pela introdução da agulha rasante à borda superior da costela inferior. Adaptando-se a agulha a um tubo de borracha unido a um frasco com vácuo (igual aos frascos usados para colheita de sangue), conseguir-se-á o esvaziamento do líquido pleural, sem possibilidades de entrada de ar na cavidade pleural (pneumotórax residual). O esvaziamento do derrame deverá ser feito lentamente, para evitar dor pleural, tosse seca e, em menor número de casos, edema agudo pulmonar.

As intervenções intratorácicas com finalidade de executar cirurgias sobre a própria pleura, cirurgias pulmonares (em geral ressecções como biopsias, ressecções segmentares, lobares ou pneumectomias), exérese de tumores mediastinais, cirurgia do diafragma, do esôfago, e mesmo de certo número de cirurgias cardíacas, será sempre realizada pela abertura de toda a parede torácica desde a pele até a pleura parietal, inclusive. A extensão da toracotomia varia desde uma abertura para drenagem pleural apenas — a denominada pleurotomia — até grandes aberturas torácicas, ou seja, grandes toracotomias.

Nas cirurgias que pretendem atingir estruturas anatômicas intratorácicas, como hilos bronco-pulmonares, órgãos intramediastinais, grandes vasos da base e mesmo coração, as toracotomias devem ser amplas. A obtenção de adequada via de acesso possibilita a feitura de todos os tempos cirúrgicos com segurança.

As pequenas toracotomias ficam reservadas para casos em que se pretende realizar apenas biopsias sob visão direta. Estão indicadas, também, em casos nos quais a pleurotomia feita em local e de modo adequado não produziu os resultados esperados, como saída de material esperado, seja pelo tipo (hemotórax, pus, etc.), como pela quantidade. Nesta situação a ampliação da incisão para uma toracotomia, mesmo de pequena extensão, permite surpreender derrames pleurais septados ou outras doenças confundidas com o derrame, como tumores císticos ou sólidos, os quais poderão ser tratados corretamente. Toda vez que uma drenagem for realizada em condições técnicas corretas e não houver saída de líquido previsto pelo exame físico e radiológico, a pequena toracotomia se impõe.

Com esta medida podemos esclarecer as razões da não saída do líquido pleural ou reconhecer outras doenças até então não diagnosticadas. A escolha da melhor via de acesso à cavidade torácica depende da cirurgia proposta, daí a necessidade de obter o mais completo diagnóstico pré-operatório para determinar a toracotomia ideal.

Classificadas do ponto de vista anátomo-topográfico podemos ter as toracotomias propriamente ditas, a saber:

Toracotomias unilaterais, as mais freqüentemente utilizadas. Dentre estas temos as *toracotomias anteriores,* que se iniciam junto à região para-esternal e atingem a linha axilar média. Para tal objetivo o decúbito ideal do doente será o dorsal, com o membro superior homolateral estendido em direção à cabeça. Na maioria das vezes está indicada a colocação de coxins na região paravertebral correspondente, o que permitirá a ampliação da toracotomia para a região posterior do tórax, se necessário, ou seja, para possibilitar uma *toracotomia ântero-lateral.*

A toracotomia que vai desde a região paravertebral até a linha axilar média exige que o doente esteja em decúbito lateral e é denominada toracotomia *póstero-lateral.* Se esta incisão se estender além da linha axilar anterior, atingindo a borda para-esternal, teremos a toracotomia *póstero-látero-anterior.* Esta via é a mais utilizada seja para as ressecções pulmonares, como para cirurgias do esôfago e em muitos tumores do mediastino.

Outra via de acesso de grande valia, principalmente pela cirúrgia cardíaca e certos tumores do mediastino anterior, é a esternotomia mediana longitudinal. Nos casos de cirurgia cardíaca a esternotomia mediana deve seccionar o esterno em toda sua extensão para seu completo afastamento e exposição do coração e grandes vasos da base. É uma via extrapleural. Existem doenças retroesternais que podem ser abordadas por esternotomias parcial, ou seja, não seccionando todo o esterno, por exemplo, a via de acesso para as timectomias.

Sempre que necessário esta via pode ser combinada por algum tipo de toracotomia lateral.

Menos freqüentemente é exigida a toracotomia ântero-lateral bilateral com secção transversal do esterno. Nesta eventualidade as duas cavidades pleurais serão abertas. Esta via de acesso deve ser escolhida quando absolutamente necessária, pois determinará pós-operatório com mais dor e a necessidade de cuidados mais rigorosos para conseguir expansão de ambos os pulmões, obtido pela drenagem intrapleural bilateral (mais um fator de dor pós-operatório). Nesta incisão o mecanismo da tosse estará mais prejudicado pela maior dor.

Várias combinações das vias de acesso descritas acima podem estar indicadas para casos específicos, inclusive a combinação de via de acesso torácica com a abdominal — incisão tóraco-abdominal.

Conduta geral nas ressecções pulmonares

Indicações

A maior indicação de ressecção bronco-pulmonar, na atualidade, é no tratamento do câncer brônquico e em menor escala em outros tumores broncogênicos. Em nosso meio, as supurações bronco-pulmonares crônicas, ainda incidem, em número elevado. Nesta eventualidade as ressecções estão indicadas no tratamento de bronquiectasias infectadas, abscessos pulmonares resistentes ao tratamento clínico, cistos aéreos, principalmente os que complicam com supuração, hemorragia ou hiperinsuflação. No presente, o tratamento cirúrgico da tuberculose fica restrito a casos de cura da moléstia com defeito, com bronquiectasias residuais, destruição de parênquima lobar ou pulmonar, nas cavidades residuais com paredes espessas ou com bacilos resistentes. Na moléstia policística do pulmão e no enfisema em seus vários aspectos, a ressecção poderá estar indicada. Os traumatismos torácicos podem exigir ressecções bronco-pulmonares, porém é preciso ter presente que cerca de 80% deles são curados por medidas conservadoras (Gallucci, 1982).

É preciso ter presente que a indicação de ressecção bronco-pulmonar exige diagnóstico pré-operatório exato do ponto de vista anátomo-patológico e etiológico. Evitar, ao máximo, as toracotomias exploradoras.

Tempos operatórios básicos nas ressecções bronco-pulmonares

1) Via de acesso — A escolha da via de acesso ideal está intimamente relacionada com o diagnóstico pré-operatório. A secção das estruturas anatômicas da parede torácica deve ser feita plano por plano anatômico, desde pele, tecido celular subcutâneo e músculos da parede torácica. Estes devem ser seccionados, um a um, evitando traumatismos inúteis, seja na dissecção como na hemostasia. Evitar ligaduras ou eletrocoagulação em massa. Na abertura do espaço intercostal adequado preservar, cuidadosamente, o feixe vásculo-nervoso intercostal respectivo.

Em determinados casos, principalmente nos adultos mais idosos, a rigidez das costelas, difíceis de serem afastadas, pode provocar fraturas costais indesejáveis. A retirada do arco costal correspondente é muitas vezes necessária. Na maioria dos casos temos obtido o afastamento desejado, com a ressecção de cerca 5 cm do arco costal, imediatamente superior e inferior à incisão do intercosto escolhido. Realizamos estas pequenas costectomias, posteriormente, próximo às articulações costo-vertebrais.

A hemostasia deve ser cuidadosa, não só para manter o campo operatório limpo, exangue, para permitir ao cirurgião ampla visão, como também para evitar perdas inúteis de sangue. Estas devem ser devidamente controladas, durante todo o ato operatório para reposição adequada da volemia.

O tratamento do hilo lobar ou pulmonar, na maioria das vezes obedece uma regra, aceita por quase todos os cirurgiões.

A ordem da abordagem dos elementos do hilo é, em primeiro lugar o brônquio, seguido dos vasos arteriais e, finalmente, as veias.

Na prática esta seqüência nem sempre é possível, desde que o cirurgião tem necessidade de recorrer a variações táticas.

A abordagem do brônquio, em primeiro lugar, ainda que para realizar uma ligadura temporária, visa evitar que secreções brônquicas possam se deslocar para o pulmão oposto. Este cuidado é de grande importância nos casos de tuberculose pulmonar (Overholt, 1951).

Geralmente, o correto preparo pré-operatório e a utilização de sondas para entubação seletiva da árvore tráqueo-brônquica diminuiram a importância desta ligadura, como tempo inicial da ressecção.

A ligadura da artéria pulmonar, nas pneumectomias radicais, em casos de câncer brônquico, pode ser realizada, intrapericárdica (Allison, 1946).

Nas ressecções pulmonares por processos supurativos e outras doenças pulmonares, a ligadura das artérias pulmonares será realizada por via extrapericárdica, após cuidadosa dissecção de cada ramo a ser ligado. Entre a ligadura proximal e distal da artéria deve ser passado fio com agulha atraumática, transfixando o vaso. A ligadura transfixante dará maior segurança para a hemostasia.

Em lugar da ligadura da artéria pulmonar temos preferido cada vez mais realizar a sutura da mesma em dois planos: *1)* em U contínuo, e, *2)* chuleio contínuo. O vaso será previamente pinçado por pinça atraumática — tipo Satinsky. Geralmente o fio usado é mersilene ou prolene 4-0.

A ligadura das veias pulmonares nas lesões malignas é melhor realizada por via intrapericárdica, principalmente quando o objetivo é realizar uma ressecção radical.

Os troncos venosos, do mesmo modo que os arteriais, devem ser tratados com ligadura dupla-proximal e distal — associada a ligadura transfixante. O tratamento dos troncos venosos pulmonares pode ser feito, quando indicado, pela secção e sutura em dois planos.

A sutura do brônquio lobar ou pulmonar deve ser realizada após sua dissecção individual. Os vasos brônquicos que correm junto ao tecido conjuntivo que envolve a parede brônquica, devem ser ligados individualmente. Não é indicada a dissecção excessiva dos tecidos peribrônquicos, o que pode determinar prejuízo da vascularização do coto brônquico e maior incidência de fístulas. Seccionado o brônquio, a sua sutura será feita com pontos separados, evitando número excessivo, o que pode piorar a circulação sangüínea e dificultar a cicatrização. Os pontos de sutura mais usados são prolene 2-0, nylon 2-0, com agulhas atraumáticas. Entendemos que seja fundamental o recobrimento do coto com retalho de pleura mediastinal, ou, preferivelmente, parietal.

Fechamento da parede torácica

Deve ser feito por planos anatômicos.

A sutura intercostal precisa ser realizada de modo a não incluir os nervos intercostais, caso contrário a dor pós-operatória será intensa prejudicando os movimentos respiratórios e a eliminação de secreções.

A drenagem pleural sob água é obrigatória após as ressecções parciais de tecido pulmonar.

Nas pneumectomias não há necessidade de drenagem. Muitas vezes introduzimos um cateter tipo intracath — na face anterior —, segundo espaço intercostal. Este cateter é deixado fechado. Servirá no pós-operatório para retirada de sangue, se necessário ou para introdução de antibióticos.

Referências

1. ALLISON, P.R. — Intrapericardial approach to lung root in treatment of bronchial carcinoma by dissection pneumonectomy. *J. Thoracic. Surg., 15:* 99, 1946.
2. BOYDEN, E.A., HARTMANN, J.F. — An analysis of variations in the bronchopulmonary segments of the left upper lobes of fifty lungs. *Amer. J. Anat., 79:* 321, 1946.
3. CHURCHILL, E.D. — Resection of the lung. *Surgery, 8:* 961, 1940.
4. CHURCHILL, E.D., BELSEY, R. — Segmental pneumectomy in bronchiectasis. The lingula segment of the upper left lobe. *Ann Surg., 109:* 483, 1939.
5. GALLUCCI, C. — *Traumatismos Torácicos.* 1ª ed., Panamed Editorial, São Paulo, 1982.
6. GRAHAM, E.A., SINGER — Successfull removal of an intire lung for carcinoma of bronchus. *J.A.M.A., 101:* 1371, 1933.
7. MELTZER, S.J., AVER, J. (1909) — *In: Surgery, Old and New Frontiers.* G. Richardson. New York. Charles Scribners's Sons. p. 194, 1968.
8. OVERHOLT, R.H., LANGER, L. — *A New Technique of Pulmonary Resection.* Charles C. Thomas, Springfield, 1949.
9. OVERHOLT, R.H., LANGER, L. — *The Technique of Pulmonary Resection.* C.C. Thomas Publ., Springfield, 1951.
10. RECLUS, P. (1895) (Citado por Guertzenstein, E.) — *A técnica operatória das ressecções pulmonares. Um estudo da anatomia cirúrgica e técnica operatória com a conduta mais atualizada.* Livraria Atheneu S.A., Rio de Janeiro, 1958.
11. RIENHOFF, W.F., JR. — Technique of pneumonectomy. *J. Thoracic. Surg., 8:* 254, 1933.
12. TUFFIER, T. — Resection du sommet du poumon. *Gaz. d. hop. de Toulose, 6:* 257, 1913.

ANESTESIA EM CIRURGIA PULMONAR

Anesthesia for pulmonary surgery

CECÍLIA KOBATA [1]

O extraordinário e rápido desenvolvimento da cirurgia pulmonar e cárdio-vascular nas últimas três décadas somente foi possível devido aos progressos paralelos no campo da anestesia e de cuidados intensivos de pós-operatório.

As técnicas anestésicas empregadas melhoraram particularmente em função de um melhor conhecimento da farmacologia das drogas utilizadas e aos cuidados dispensados na manutenção da estabilidade celular.

Histórico

De fundamental importância para o progresso da cirurgia torácica foi o conceito da necessidade da entubação oro-traqueal com pressão positiva intermitente.

Até então, as toracotomias realizadas apresentavam altas taxas de morbidade e mortalidade devidas a: hipoxemia, desvios bruscos do mediastino e distúrbios circulatórios graves.

Assim, Kuhn (1905) realizou anestesia com entubação oro-traqueal para cirurgia torácica. Neltzer e Auer (1909) usaram, utilizando o mesmo princípio, a insuflação de ar e gases anestésicos diretamente na árvore tráqueo-brônquica com finalidade de atender as finalidades ventilatórias e de analgesia. Waters (1924) e Jackson (1925) idealizaram sistema de absorção de CO_2 através de canister com cal sodada.

Guedel e Waters, em 1928, aperfeiçoam o tubo de entubação traqueal aplicando manguito insuflável ("cuff") em sua extremidade para permitir uma ventilação mais efetiva e sem escape de pressão, divulgando os principais tópicos da técnica de entubação utilizando o laringoscópio descrito por Kirstein em 1895. Empregam o ciclopropano e oxigênio como agentes anestésicos.

Estes trabalhos constituem os principais progressos da anestesia em cirurgia torácica e que contribuiram indubitavelmente para a realização de intervenções com maior controle e segurança.

1. Anestesista do Grupo de Cirurgia Torácica e Cárdio-vascular (Prof. Costabile Gallucci).

Fisiopatologia respiratória durante a anestesia

A função básica da respiração é levar ar aos pulmões, afim de permitir a oxigenação do sangue venoso que chega ao parênquima do órgão e eliminar o gás carbônico para a atmosfera. Esta função consome energia sendo o trabalho respiratório produto da mudança de pressão bronquiolar pelo volume de gás introduzido nos pulmões.

A *complacência* ou *distensibilidade pulmonar* é a relação entre a pressão nas vias aéreas e o volume corrente nela introduzido.

A mudança da pressão na árvore brônquica durante a respiração depende da complacência pulmonar, sendo esta função da resistência elástica e de duas outras forças não elásticas: a resistência das vias aéreas e a resistência tissular pulmonar.

A média para um indivíduo adulto normal com consumo mínimo de energia é de 14 respirações por minuto para um volume de 5 l/min.

Esta ventilação consome normalmente menos de 1% do oxigênio corporal total.

Na presença da doença pulmonar ou atelectasia pode alcançar até 50% do oxigênio corporal total.

"Shunt" fisiológico: É a porção do débito ventricular direito que alcança o átrio esquerdo não oxigenado. Em condições normais este volume é de 2% do débito cardíaco e apresenta poucas oscilações.

Em situações anormais tais como atelectasia, enfisema, obesos, fibrose pulmonar, hipertensão pulmonar e respiração controlada sem "suspiro" poderemos ter incrementos expressivos do "shunt", que poderá ser responsável por uma eventual insaturação periférica.

O *espaço morto,* por definição, é a parte do volume corrente que não participa da eliminação do gás carbônico.

A causa primária desencadeante do aumento do espaço morto é a não perfusão do segmento ventilado, constituindo exemplos clássicos de situações clínicas que levam a esta situação: a embolia pulmonar e o fluxo pulmonar reduzido devido a hipovolemia com hipotensão.

Função pulmonar durante a anestesia

Mesmo em indivíduos sadios ocorrem mudanças dos parâmetros da função pulmonar durante o ato anestésico. Estas alterações são ainda mais expressivas em portadores de afecções cárdio-pulmonares.

CO_2 — A tensão de CO_2 durante a ventilação espontânea raramente se encontra em níveis normais. A eliminação do gás carbônico depende da ventilação alveolar que se apresenta deprimida durante a anestesia geral. Daí a necessidade de respiração auxiliar ou controlada para promover ventilação mais fisiológica.

Outra causa de redução da ventilação alveolar é o aumento do espaço morto fisiológico.

O componente alveolar do espaço morto (VEM) é essenciàlmente nulo nos pacientes acordados com respiração espontânea, porém aumenta em função de incrementos do volume corrente provavelmente devido a ventilação de outros alvéolos não perfundidos. A relação VEM/VC aumenta durante a anestesia para 0,4, 0,5 em indivíduos normais e pode chegar a 0,8 na presença de algumas patologias pulmonares.

O_2 — Pacientes com afecções pulmonares significantes ou com doenças cardíacas que levam a hipertensão veno-capilar têm habitualmente um aumento da diferença alvéolo-arterial de oxigênio.

Pequenas diferenças alvéolo-arteriais: $P(A\text{-}a)O_2$, são encontradas em indivíduos normais submetidos a anestesia geral.

Isto tem sido explicado pela passagem direta de sangue do sistema venoso para o arterial através de alvéolos colapsados.

Volumes correntes não fisiológicos durante a ventilação controlada tendem a levar a atelectasias mais ou menos importantes, obrigando a ventilação a utilizar concentrações de oxigênio maiores que as do ar ambiente, habitualmente em torno de 30%.

Esta concentração poderá ser maior ainda (50%) nos pacientes com afecções cardíacas ou pulmonares e atingir 100% em indivíduos criticamente enfermos.

Complacência

A anestesia geral por si não altera a resistência ou complacência pulmonar para os fluxos de gases habitualmente utilizados.

Objetivos

Para que a anestesia em cirurgia torácica atinja seus objetivos deve atender as seguintes exigências:

1 — Facilitar o ato operatório

Basicamente a tática anestésica e de ventilação escolhida deve promover boas condições operatórias promovendo campo cirúrgico tranqüilo e com estabilidade das condições vitais.

2 — Nível anestésico adequado

Constitui requisito de maior importância a manutenção do nível de anestesia e analgesia em condições desejáveis, sendo deletérios os níveis muito superficiais ou profundos. A anestesia deve ainda abolir reflexos neurovegetativos verificados durante a manipulação de áreas críticas como, por exemplo, os hilos pulmonares.

3 — Compensar as alterações fisiológicas

Sabemos que toda toracotomia pressupõe a ocorrência de pneumotórax aberto e a redução do retorno veno-

so. Estas alterações deverão ser corrigidas através da correta ventilação controlada.

4 — Manter os parâmetros da função pulmonar

Com o conhecimento do padrão habitual de ventilação ou ainda do reconhecimento da alteração eventualmente presente (distúrbio ventilatório obstrutivo, restritivo ou misto) poderíamos planejar mais corretamente o tipo de ventilação a ser empregado no que diz respeito, fundamentalmente, à freqüência respiratória, volume corrente e relação ins e expiração.

Como isto não faz parte da rotina da maioria dos serviços, o que se tem feito na prática é iniciar uma determinada ventilação e introduzir correções à medida que vai se conhecendo a saturação de oxigênio no sangue arterial com o correr da cirurgia.

5 — Obtenção da imobilidade do diafragma

Este objetivo é atingido com a curarização adequada através do alcurônio ou pancurônio. Esta imobilidade é de importância por evitar movimentos bruscos do diafragma durante dissecções e ligaduras delicadas dos elementos vasculares e brônquicos.

6 — Promover estabilidade circulatória

Perdas sanguíneas não compensadas, assim como reflexos neurovegetativos indesejáveis e depressão da função miocárdica por excessivas doses de anestésicos, podem contribuir para a descompensação cárdio-circulatória devendo os agentes causais serem o mais precocemente identificados e corrigidos.

7 — Controle de secreções

Constitui item de fundamental importância para o sucesso da intervenção e contribui de maneira decisiva para a diminuição de intercorrências no pós-operatório.

Durante cirurgias pulmonares a árvore tráqueobrônquica pode ser inundada por diversos fluidos a saber: pus, sangue, secreções. Estes líquidos, além do risco imediato de hipóxia, podem determinar importantes e graves complicações pós-operatórias como a atelectasia ou broncopneumonia aspirativa.

A profilaxia destas complicações deve ser feita através do planejamento pré-operatório do tipo de ventilação a ser utilizada (entubação seletiva ou com sonda de duplo lúmen) e com a aspiração tráqueo-brônquica sistemática e seriada durante a intervenção.

8 — Boa analgesia no pós-operatório

A diminuição ou eliminação da dor no pós-operatório imediato é atributo importante de uma boa anestesia, pois facilita movimentos respiratórios eficientes, realização de exercícios respiratórios e ainda a eliminação de secreções através de tosse eficiente.

Estes oito postulados da anestesia em cirurgia torácica deverão ser perseguidos pelo anestesista, selecionando-se para cada tipo de paciente a ser operado a tática que melhor se aplica ao tipo de doença em questão.

Técnica da anestesia

A pré-medicação não deve ser muito depressora. O uso cauteloso de ansiolíticos e vagolíticos para diminuir a secreção brônquica e evitar reflexos nocivos, habitualmente, atinge os objetivos desejados. Constitui padrão comumente empregado a associação de benzodiazepínicos com atropina.

A indução anestésica é realizada com thionembutal a 2,5% em doses hipnóticas acompanhada de succinilcolina para relaxamento muscular.

Em seguida procede-se à entubação oro-traqueal com sonda de calibre apropriado para permitir não só uma eficiente ventilação mas também a aspiração de fluidos que podem ser abundantes nas supurações pulmonares.

Nestes casos, em que o paciente vai à cirurgia com cavidades abscedadas ou ainda muita secreção pelas bronquiectasias, poderemos utilizar o recurso da entubação com sonda de duplo lúmen tipo Carlens (Figuras 1 e 2).

Desta forma, protegemos o pulmão contralateral da inundação por secreções e ainda podemos colapsar o pulmão que está sendo manipulado, facilitando as manobras cirúrgicas.

Se utilizarmos este recurso devemos considerar que estaremos aumentando o "shunt" pulmonar que deverá ser compensado às custas da hiperventilação com maior quantidade do teor de O_2 no ar inspirado no pulmão contralateral. Nesta fase, o pulmão inferior (que não está sendo operado) apresenta um estado de hiperperfusão.

O controle da eficiência da ventilação nesta fase será feito através de dosagens seriadas da saturação de oxigê-

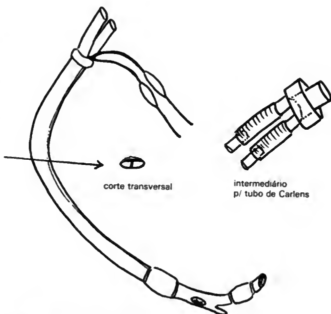


Figura 1. Tubo de Carlens.

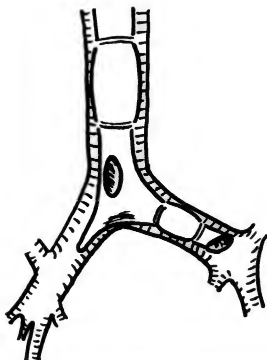


Figura 2. Visão esquemática do posicionamento do tubo de Carlens.

nio e gás carbônico no sangue arterial — PaO_2 e $PaCO_2$. Esta monitorização gasométrica permite adequar a ventilação para níveis fisiológicos de oximetria arterial e assegurar uma perfusão tissular sem anormalidades. Desta forma, poderemos reconhecer precocemente desvios da ventilação e fazer sua correção, evitando as manifestações clínicas de hipóxia e hiercapnia do tipo: sudorese, palidez, taquicardia, alterações tensionais, cianose, arritmias, que são sempre de aparecimento mais tardio.

Em situações de cirurgia torácica rotineira não utilizamos sonda de duplo lúmen, mas sim a sonda convencional à qual conectamos dispositivo de respiração controlada mecânica.

A respiração controlada manual tem a vantagem de permitir o reconhecimento precoce de alterações da complacência pulmonar, mas apresenta as desvantagens de ser cansativa e impedir o manuseio, pelo anestesista, de drogas que eventualmente precisem ser utilizadas durante a cirurgia.

Constitui boa norma a insuflação periódica de maior volume corrente "suspiro" para a eliminação de áreas de atelectasia e ventilação homogênea de todo o pulmão.

Alguns preferem a entubação brônquica seletiva contralateral, rotineiramente, por facilitar o trabalho do cirurgião, diminuir a hemorragia e facilitar o tratamento do hilo pulmonar. Esta tática não é aconselhável em pacientes com função pulmonar comprometida ou ainda que apresentam muita secreção, sendo difícil sua aspiração.

Anestesia na presença de doença pulmonar

Freqüentemente há a necessidade de se levar pacientes enfisematosos, bronquíticos crônicos ou asmáticos para cirurgias torácicas.

O correto manejo destes pacientes no ato operatório depende fundamentalmente de uma precisa avaliação pré-operatória.

Na presença de síndromes supurativas pulmonares é de capital importância o preparo pré-operatório levando-se à cirurgia somente os pacientes no melhor de suas condições.

A simples eliminação do fumo alguns dias antes da cirurgia já é medida eficiente, diminuindo a morbidade pós-operatória.

A atropina deve ser utilizada no pré-anestésico, por diminuir a secreção brônquica. Ainda devemos escolher os agentes anestésicos inalatórios que dêem a menor irritação brônquica e não determinem broncoespasmo. Destes, os mais utilizados são o halotano e o protóxido de azoto em mistura de 50% com O_2.

Thiopental nas doses convencionais não apresenta ação broncoconstritora e tem a vantagem da indução endovenosa rápida, comparado aos agentes inalatórios.

Entre os relaxantes musculares, o pancurônio parece não apresentar broncoespasmo ou induzir hipotensão.

Na presença de pulmões não complacentes a ventilação é mais difícil, sendo necessária a utilização de freqüências respiratórias mais baixas (10 ↔ a 12/min.), com expiração maior que a inspiração e pausa respiratória.

No broncoespasmo severo podemos utilizar aminofilina, isoproterenol gota a gota endovenoso e corticóides: todavia a medicação mais potente e de efeito mais rápido é a adrenalina subcutânea que reverte, na maioria dos casos, a obstrução brônquica.

Em pacientes com graves alterações da função pulmonar e que vão para a realização de cirurgias mais agressivas, torna-se obrigatória a monitorização de alguns parâmetros durante a intervenção, tais como: pressão venosa central, pressão arterial média, e o rítmo cardíaco através de osciloscópio a fim de surpreender possíveis alterações cárdio-vasculares precocemente durante o procedimento

Complicações intraoperatórias

A manipulação dos pacientes durante a cirurgia torácica, especialmente aqueles submetidos à circulação extracorpórea, tornou-se uma subespecialidade. Para dar uma assistência mais cuidadosa, o especialista em anestesia cárdio-pulmonar deve ter amplo conhecimento em fisiopatologia ou anormalidades envolvidas, do plano cirúrgico, principalmente dos efeitos sobre os sistemas circulatório, respiratório e renal. Como parte integrante da equipe cirúrgica, cabe ao anestesista, também, observar que o paciente esteja preparado adequadamente para determinado tipo de cirurgia a que vai ser

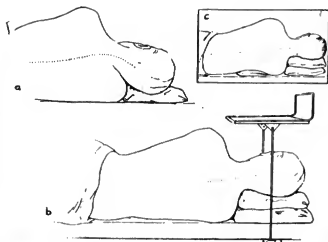


Figura 3. Vista posterior, decúbito lateral: *a)* cabeça em má posição; *b)* cabeça em boa posição, diminuindo a compressão do ombro e braço inferior; *c)* a colocação de uma almofada ou travesseiro entre o ombro e a parede torácica distribui melhor o peso.

submetido, que tolerará o procedimento e que a recuperação será da melhor maneira possível.

Provavelmente não há procedimento cirúrgico em que o anestesista seja mais requisitado em termos de cuidados e observação do que a cirurgia intratorácica. As eventuais manobras no campo cirúrgico devem ser acompanhadas pelo anestesista e suas repercussões corrigidas. Assim, durante o ato cirúrgico, o anestesista deve observar o monitor, acompanhar o campo cirúrgico, ventilar o paciente da melhor forma possível e administrar drogas. Deverá também, comparar o comprometimento pré e intraoperatório dos pacientes e fazer julgamento apropriado, indicando testes subseqüentes para confirmar ou descartar impressões clínicas.

As principais complicações anestésicas na cirurgia intratorácica são cardíacas, pulmonares e neurológicas.

Três anestésicos inalatórios são mais comumente utilizados nestes tipos de intervenções (óxido nitroso, halotano e enfluorano) e seus efeitos cárdio-vasculares são bem conhecidos. As drogas utilizadas parenteralmente são principalmente para produzir hipnose, analgesia, sedação, amnésia, vasodilatação, vasoconstrição, relaxamento muscular e controle da estimulação simpática, e seus efeitos também são bem conhecidos sobre o sistema cárdio-vascular. Assim, os principais problemas cárdio-vasculares que o anestesista defronta durante a cirurgia intratorácica se relacionam com mudanças fisiopatológicas produzidas pela intervenção cirúrgica e seu papel principal é monitorar e corrigir tais mudanças. Existem nove grandes vasos nas proximidades do coração e do hilo pulmonar, assim como nervos e barorreceptores. As complicações da manipulação cirúrgica destas estruturas são, em ordem decrescente de freqüência: hipotensão, arritmias cardíacas, hipertensão e contração muscular.

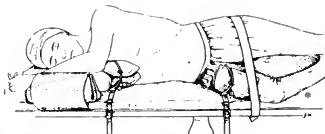


Figura 4. Vista anterior, em decúbito lateral. Porção inferior do tórax e abdome livres. Travesseiro entre as pernas e proteção dos ombros.

A complicação anestésica mais comum em pacientes submetidos à ressecção pulmonar é o mal posicionamento do tubo endotraqueal. Assim, uma localização acurada do tubo deve ser determinada por: *1)* insuflando-se o "cuff" numa distância abaixo da corda vocal; *2)* auscultando cuidadosamente os dois pulmões, tendo em mente que o comprimento da traquéia num indivíduo adulto é de, aproximadamente, 11 cm e estipulando o seu comprimento em crianças segundo sua estatura. Fazer nova avaliação da localização do tubo com o paciente em posição para a toracotomia, uma vez que existe a possibilidade de deslocamento do mesmo, durante o posicionamento do paciente (Figuras 3 e 4).

Ainda, a cooperação mútua entre o cirurgião e o anestesista é essencial. Arritmias cardíacas ou alteração na contração cardíaca podem ser corrigidas, diminuindo-se a tração do hilo pulmonar evitando a manipulação por alguns minutos. Tração excessiva do brônquio principal pode comprometer a ventilação, devendo o anestesista chamar a atenção do cirurgião, uma vez que isto pode comprometer a ventilação do pulmão contralateral, pela angulação da traquéia ou brônquio principal, ou ainda ocluir o orifício do tubo endotraqueal.

A obstrução das vias aéreas, manifestada pelo aumento da resistência das vias aéreas é produzida, principalmente, por secreção brônquica ou sangue. Esta resistência, por sua vez, pode causar hipoxemia que, sob anestesia leve, pode ocasionar hipertensão e taquicardia. No entanto, tais sinais são ofuscados sob anestesia profunda; mesmo assim, os níveis de PaO_2 são tais, que lesão cerebral é altamente possível.

As trocas gasosas no pulmão são determinadas pela relação perfusão-ventilação e durante o ato cirúrgico, principalmente, quando se colapsa o pulmão superior (que está sendo operado) há o aumento do "shunt" A-V e necessitamos de ajustamento ventilatório aumentando-se a freqüência respiratória e diminuindo o volume corrente. Determinação freqüente de gasometria dará informações precisas quanto ao suporte ventilatório, evitando-se complicações cárdio-vasculares e neurológicas resultantes da hipoxemia. A canulização da artéria radial, através de punção percutânea ou dessecção, nos dá uma monitoração contínua do estado cárdio-circulatório e facilita a colheita para medidas gasométricas.

A manutenção de anestesia se faz freqüentemente com anestésico inalatório, num circuito semi-aberto, com fluxo gasoso elevado para minimizar o reaproveitamento do gás expirado. Infelizmente, este sistema tem o inconveniente de enviar gases sem pré-aquecimento e sem umidificação, que promove o espessamento das secreções e paralisia das atividades ciliares. Para prevenir estes inconvenientes, podem-se colocar umidificadores no circuito de anestesia, porém ainda não é o hábito no nosso meio.

Muitos agentes anestésicos são depressores respiratórios, assim como relaxantes musculares usados em muitas cirurgias. Se não são neutralizados adequadamente ou eliminados, estes agentes podem interferir na mecânica respiratória. Neostigmine e atropina habitualmente são usados para reverter a ação dos relaxantes musculares. Antagonistas de narcóticos podem ser administrados para combater a depressão respiratória. Naloxone é muito utilizado no nosso meio para combater a ação dos narcóticos.

Se necessária, a ventilação mecânica "profilática" pode ser mantida na sala de recuperação ou na UTI, até que o efeito anestésico residual e ação do relaxante muscular sejam eliminados.

A entubação da traquéia após indução da anestesia pode ocasionar broncoespasmo severo, presumivelmente devido à estimulação vagal. O uso de halotano com concentração de O_2 elevada, que é um potente broncodilatador, pode ser útil nestes casos.

É extremamente importante que as causas mecânicas que simulam broncoespasmo sejam afastadas, tais como angulação do tubo, que por sua vez pode simular broncoconstrição naquele exato momento, antes de iniciarmos a terapia farmacológica; porém, se o broncoespasmo ocorrer realmente, iniciamos terapia com isoproterenol diluído administrado EV, gota a gota. Deve-se ter cuidado de não administrar isoproterenol sem monitorização ECG, com taquicardia sinusal > 120 bpm e sinais de irritabilidade cardíaca. Iniciamos com infusão diluída (2-6 μg/min) e tentamos não ultrapassar 10 μg/min.

Se a toracotomia é feita em decúbito lateral nos pacientes com abscesso pulmonar, bronquiectasias, empiema ou fístula broncopleural, tubo endotraqueal de duplo lúmen pode ser utilizado para isolar os dois pulmões e ventilá-los separadamente. Assim, o pulmão "bom" pode ser protegido da contaminação.

As vias aéreas devem ser mantidas livres durante a cirurgia, com aspiração endotraqueal freqüentemente. A aspiração da secreção também assegura uma função respiratória melhor no pós-operatório.

Durante a lobectomia e principalmente a pneumectomia, a administração de fluidos deve ser judiciosa, para evitar hipertensão pulmonar no pós-operatório. Nos pacientes com leito vascular diminuído agudamente pela ressecção pulmonar, a sobrecarga de líquidos pode ocasionar insuficiência cardíaca direita aguda. A administração de diuréticos e digital pode ser mandatória nestes casos.

Finalmente, a profilaxia da dor nos pacientes submetidos à toracotomia — que talvez seja uma das mais dolorosas, obrigando-os a consumir uma dose grande de narcóticos no pós-operatório que, por sua vez, deprime ainda mais a respiração — pode ser feita através de uma infiltração intraoperatória de nervos intercostais, enquanto eles são visíveis e acessíveis antes do fechamento da parede, utilizando 3 ml de bupivacaína 0,75% com dextran 40. Habitualmente seis nervos são bloqueados, com dose total não excedendo 1,5 mg/kg de peso, observando-se analgesia de até 36 horas.

Recentemente, no Hospital São Paulo, temos feito a infiltração de morfina, 5 mg diluída em 10 ml de soro fisiológico, no espaço peridural, ao nível da toracotomia e obtivemos analgesia satisfatória de até 72 horas no pós-operatório. Com este método os pacientes, livres de dor, têm colaborado bem na "limpeza da árvore" tráqueo-brônquica.

Referências

1. Guedel, A.E., Waters, R.M. — A new intratracheal catheter. *Anesth. Analg., 7:*238, 1928.
2. Jackson, D.E. — A new method for the production of general analgesia and anesthesia with a description of the apparatus used. *J. Lab. Clin. Med.:* 1, 1915.
3. Kirstein, A. — Autoscopie des larynx und der trachea. *Berl. Klin. Wochenschr., 32:* 476, 1895.
4. Kuhn, F. — Perorale tubagen mit und ohne drucks. I — Teil — Perorale tubage und pulmonale narcose. II — Teil — Perorale tubage mit uberdrucknarkose. *Dtsch. Z. Chir. 76:* 148, 1905.
5. Moffitt, E.A. — Anesthesia for intrathoracic surgery. *In:* Gibbon's — *Surgery of the Chest,* 3ª ed., 1976, pp. 91 — 106.
6. Nicholson, M.J., Crehan, J.P. — Anestesia para cirurgia torácica. *Clín. Cir. Norte Amer.:* 591, junho 1961.
7. Tolmie, J.D., Comer, P.B., Pouca, A.L., Parkin, C.E. — Anesthesic complications of intrathoracic surgery. *In:* Cordell, A.R. & Ellison, R.G. (Ed.) *Complications of Intrathoracic Surgery,* 1981, pp. 3 – 23.
8. Torrado, L., Goicoechea, J.G., Perla, G. — Alteraciones de la ventilacion en anestesia con intubacion bronquial selectiva. *Rev. Esp. Anestesiologia y Reanimacion, 22*(3): 227, 1975.
9. Waters, R.M. — Clinical scope and utility of carbon dioxide filtration in inhalation anesthesia. *Anesth. Analg., 3:* 30, 1924.

Próxima aula:

Complicações e cuidados no pós-operatório de cirurgias pulmonares (set./83).

APRESENTAÇÃO DE UM CASO DE SARCOIDOSE COM COMPROMETIMENTO PLEURAL

Sarcoidosis

Fernando Luiz Cavalcanti Lundgren[1], Hakaru Tadokoro[1], Gilles Landman[2], Jorge Nakatani[3], Manuel Lopes dos Santos[4]

J.P.F., 58 anos de idade, masculino, branco, casado, metalúrgico, inativo há seis anos, natural do Rio Grande do Norte, procedente de São Paulo.

Em 1978 o paciente procurou o Hospital São Paulo devido à presença de uma lesão eritematosa em ponta de nariz e asa nasal direita. Era tabagista desde os 20 anos de idade e referia fazer tratamento do coração há seis anos.

Apresentava: Reação de Mantoux negativa; radiografia torácica com cardiomegalia (+) e hilos aumentados de volume; eletrocardiograma com bloqueio átrio-ventricular de primeiro grau, zona inativa em parede ântero-lateral e alterações primárias de repolarização ventricular em parede lateral; níveis sanguíneos de cálcio, fósforo, sódio, potássio, uréia e creatinina normais. As provas de função pulmonar eram normais: volume corrente (VC) igual a 0,5 l, capacidade vital (CV) igual a 2,8 l, a ventilação voluntária máxima (VVM) igual a 85 l/min., o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) igual a 2,0 l e a sua relação com a capacidade vital forçada (VEF_1/CVF) igual a 73%. O pH era igual a 7,41, a PaO_2 igual a 84,7 mmHg e $PaCO_2$ igual a 44,0 mmHg. A reação de Kvein foi positiva e a biopsia da lesão revelou quadro histológico constituído de granulomas tuberculóides sem necrose de caseificação. O diagnóstico clínico foi de sarcoidose. O paciente foi tratado com corticosteróides apresentando regressão parcial das lesões.

Em 1979 apresentou queixa de empachamento abdominal, tendo sido observado, ao exame físico, hepatomegalia importante (fígado palpável a 20 cm da borda costal direita, na linha hemiclavicular) de consistência aumentada e superfície lisa. Não se observou esplenomegalia. Apresentava, na época, eletroforese de proteínas, transaminases, atividade de protombina, níveis de bilirrubina e fosfatase alcalina sanguínea normais. A biópsia hepática revelou presença de granuloma tuberculóide sem necrose de caseificação sugestivo de sarcoidose.

No período de 1979 a 1982 o paciente apresentou episódios de descompensação cardíaca, tendo sido internado por várias vezes e tratado com diuréticos e digitálicos.

Em 1983 apresentou quadro clínico de tosse com expectoração mucóide, febre e emagrecimento de sete quilogramas em quatro meses. Ao exame físico apresentava propedêutica de derrame pleural no hemitórax à direita, fígado palpável a 7,0 cm da borda costal, baço não palpável e edema dos membros inferiores, além das lesões cicatriciais na asa do nariz. A radiografia torácica revelou cardiomegalia e comprometimento parenquimatoso difuso, às custas de infiltrado retículo-nodular principalmente à direita e opacificação em base direita, sugestivo de derrame pleural (Figuras 1 e 2). O eletrocardiograma revelou-se inalterado em relação ao anterior. O líquido pleural era de aspecto amarelo-acastanhado. O pH do líquido pleural era igual a 7,26 e a PCO_2 igual a 55 mmHg. O nível de proteínas era igual a 4,05 g% e a relação entre a desidrogenase lática pleural e a plasmática igual a 1,01. A citologia do líquido pleural revelou 1.500 leucócitos/mm^3 (sendo 98% linfócitos e 2% macrófagos). A biopsia pleural mostrou quadro histológico caracterizado por granulomas do tipo tuberculóide, constituídos por células epitelióides volumosas, células gigante, sugestivo de sarcoidose (Figura 3). A reação de Mantoux foi negativa. As provas de função pulmonar revelaram insuficiência pulmonar ventilatória do tipo misto com predomínio restritivo de grau moderadamente grave: CV igual a 1,5 l, a VVM igual a 51,4 l/min., o VEF_1 igual a 1,0 l e a VEF_1/CVF igual a 65%. O pH igual a 7,51, a PaO_2 igual a 53,5 mmHg e a $PaCO_2$ igual a 38,0 mmHg.

Discussão

Os estudos iniciais da sarcoidose foram feitos pelos dermatologistas, desde que os diagnósticos eram reali-

1. Pós-Graduando da Disciplina de Pneumologia, Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina.

2. Pós-Graduando do Curso de Patologia Geral do Departamento de Anatomia Patológica da Escola Paulista de Medicina.

3. Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia, Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina.

4. Professor Adjunto — Chefe da Disciplina de Pneumologia — Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina.



Figura 1. Radiografia torácica em póstero-anterior.



Figura 2. Radiografia torácica em perfil.

zados através do exame anátomo-patológico das lesões cutâneas. Posteriormente com a generalização da feitura das radiografias torácicas observou-se que a sarcoidose apresentava uma prevalência maior às vezes com comprometimento primário pulmonar. Atualmente a sarcoidose é descrita como uma doença de manifestações sistêmicas, tendo sido descritos comprometimento cardíaco, do sistema nervoso, hepato-esplênico, ósseo e ocular e do testículo. O diagnóstico é realizado principalmente através das características clínicas e radiológicas, sendo as alterações comuns a presença de eritema nodoso, uveíte, dispnéia, artralgia e alterações radiográficas, caracterizados por presença de nódulos mediastinais, com ou sem infiltrado intersticial[4].

No presente caso o diagnóstico inicial foi realizado através do quadro histológico de biopsia da lesão cutânea e pela reação Kvein. A radiografia torácica, na época do diagnóstico, não apresenava, no início da doença, imagens que sugerissem sarcoidose. Em uma série de 303 pacientes portadores de sarcoidose, Kataria, Shaw e Campbell[2] observaram, na radiografia torácica, adenopatias em 38%, infiltrado intersticial em 21%, ambas as alterações em 33% e radiografias normais em 8% dos pacientes. Posteriormente, observou-se, à radiografia torácica, o aparecimento de imagens retículo-nodulares e comprometimento funcional pulmonar.

Roberts, McAllister e Ferrans[2], estudando 113 necrópsias de pacientes com sarcoidose e cardiopatia, observou infiltração miocárdica granulomatosa em 89 pacientes, nos quais morte súbita devida a arritmia foi verificada em 67%, falência cardíaca em 23% e derrame pericárdico em 3%. Embora no presente caso não haja comprovação histopatológica através da biopsia miocárdica, o quadro clínico sugere comprometimento miocárdico da doença.

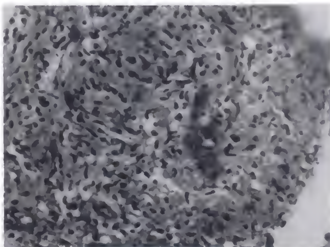


Figura 3. Biopsia pleural. Granulomas tuberculóides constituídos por células epitelióides volumosas, células gigantes multinucleadas (tipo Langhans) e raros linfócitos. Notar ausência de necrose caseosa. (HE 160 ×).

Klatskin[3] relata presença de granulomas hepáticos em 90% dos pacientes portadores de sarcoidose, embora as manifestações clínicas sejam pouco freqüentes. Na

evolução deste caso observou-se hepatomegalia importante, embora as provas de função hepática fossem normais. O diagnóstico de comprometimento de sarcoidose foi realizado através da biopsia hepática. Na evolução houve uma regressão parcial de hepatomegalia.

O comprometimento pleural pode ocorrer em até 10% dos pacientes. Entretanto, a presença de derrame pleural é pouco comum[4]. Quando presente, acarreta dificuldade diagnóstica, pois pode ser confundido com tuberculose pleural. A reação de Mantoux teria papel importante nesta diferenciação: quando altamente positivo sugere tuberculose e quando negativa sarcoidose. Neste caso observamos um líquido pleural do tipo exsudato, paucicelular com predomínio de linfócitos e quadro histológico com granulomas tuberculóides sem necrose de caseificação. A sua presença por si só não faz diagnóstico de sarcoidose, podendo estar presente na tuberculose, na berilose, na blastomicose e em outras moléstias mais raras. Entretanto, a associação do quadro histológico com os dados clínicos e a reação de Mantoux negativa, permitiram o diagnóstico de sarcoidose com comprometimento pleural.

O presente caso ilustra a evolução de um paciente portador de sarcoidose com comprometimento multissistêmico e também com presença de derrame pleural primário decorrente da doença, raramente descrito na literatura[2].

Referências

1. Israel, H. — Sarcoidosis. *In:* Simmons, H.D., *Current Pulmonology,* vol. 1, cap. 5, Houghtom Mifflim Professional Publishers, Boston, 1979, p. 163.
2. Kataria, Y.P., Shaw, R.A., Campbell, P.B. — Sarcoidosis. An overview.II. *Clinical Notes on Respiratory Diseases, 20:* 2, 1982.
3. Klastskin, G. — Hepatic granulomata, granulomatosis and Sarcoidosis. *Ann. Intern. Med., 79:* 669, 1973.
4. Roberts, W.C., McAllister, H.A., Ferrans, U.J. — Sarcoidosis of the heart. *Am. J. Med., 63:* 86, 1977.

Exercício clínico-radiológico

W.R., 62 anos, masculino, branco, natural e procedente de São Paulo.

HPMA — Paciente procurou médico em janeiro de 1983 com queixa de intensificação da tosse que já apresentava há três anos e expectoração amarelada.

AP — Fumante de mais de 60 cigarros por dia há 47 anos.

Exame físico — Bom estado geral, temperatura axilar 37,5°C.

Tórax: Discreta diminuição de murmúrio vesicular na base do hemitórax direito, roncos e sibilos esparsos. Restante do exame físico sem anormalidades.

Radiografia do tórax (póstero-anterior e perfil) — Sinais de hiperaeração pulmonar, lesões residuais no ápice esquerdo. Imagem cavitária na base direita, no lobo inferior, medindo aproximadamente 6 cm no maior eixo, com nível hidroaéreo em seu interior, associada a área de densificação parenquimatosa adjacente. As paredes internas da referida lesão são discretamente irregulares. Pequena reação pleural à direita.

A lesão descrita caracteriza um abscesso de pulmão.

Essas lesões, independente de sua origem, apresentam aspectos semelhantes, sendo de pouca utilidade uma classificação exclusivamente baseada em sua aparência radiográfica.

Fisiopatologicamente podemos considerar três grupos: *1)* abscesso pulmonar conseqüente a esfacelamento do parênquima em área de consolidação prévia: pneumonia primária — algumas formas principalmente por *Stafilococcus* e *Klebsiela,* as quais não têm adenomegalia hilar; pneumonia secundária — por obstrução brônquica devido a carcinoma broncogênico, corpo estranho ou tumor benigno do brônquio — cujo aspecto resultante é de uma colapso-consolidação de distribuição segmentar; os quadros de neoplasia podem ser acompanhados de adenomegalia hilar; *2)* abscesso pulmonar por inflamação no interior ou ao redor de anormalidades préexistentes — cistos, bolhas, áreas de bronquiectasias ou segmento sequestrado; *3)* abscesso pulmonar por escavação de lesão sólida pré-existente — é usualmente vista quando um carcinoma brônquico periférico cavita devido a necrose no seu interior. A cavidade é excêntrica, de contorno irregular com paredes espessas e desiguais; aparência semelhante pode ocorrer devido a micetoma, reticulose, cisto hidático roto, infarto cavitado e cavidade tuberculosa incomum.

No presente caso a broncofibroscopia demonstrou a nível dos óstios dos segmentos basais anterior, posterior e lateral, uma alteração de mucosa, dando aspecto de possuir a submucosa infiltrada, com saída de pus destes segmentos. A biopsia revelou ser um carcinoma espinocelular pouco diferenciado. A toracotomia realizada revelou presença de um tumor no lobo inferior direito com gânglios hilares comprometidos e invasão de estruturas mediastinais, tornando impossível a sua ressecção.





ARTUR DA ROCHA CORREA FERNANDES, Pós-graduando da Disciplina de Radiologia do Departamento de Clínica Médica da Escola Paulista de Medicina, ANA LUISA DE GODOY FERNANDES, Doutora em Medicina, Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina.

Noticiário

JORNADA CONJUNTA DAS REGIÕES NORTE E NORDESTE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Data: 7 e 8 de outubro de 1983.
Local: Belém (PA).
Informações: Dr. Almir José de Oliveira Gabriel
Av. Gov. José Melcher, 1255
66.000 — Belém (PA)
Dr. Amaury Teófilo Brasil
Av. Cel. Miguel Dias, 610
60.000 — Fortaleza (CE)

3.º CONGRESSO DE CIRURGIA TORÁCICA DO DEPARTAMENTO DE CIRURGIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

De 13 a 15 de outubro, 1983, no Centro Médico Naval — Rio de Janeiro. Durante o Congresso será realizado o *3.º Concurso para Especialista em Cirurgia Torácica.*

Informações: Rua Barão da Torre 217 — apto. 301. CEP 22.411 Rio de Janeiro (RJ).

JORNADA DA REGIÃO SUDESTE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

1.ª Jornada da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia

Data: 28 e 29 de outubro de 1983
Local: São Paulo
Informações: Disciplina de Pneumologia da Escola Paulista de Medicina
Rua Napoleão de Barros, 781 — Prédio Jairo Ramos — 3.º and.
CEP 04024 São Paulo (SP) — Brasil. Tel.: (011) 549-1830.

INSTRUÇÕES REDATORIAIS

O *Jornal de Pneumologia,* órgão oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, destina-se à publicação de trabalhos referentes à Pneumologia e especialidades correlatas.

São publicáveis as colaborações que, enviadas à Secretaria de Divulgação, forem aceitas pela Comissão Editorial e não tenham sido previamente publicadas e nem o venham a ser, simultaneamente, em outros periódicos.

A responsabilidade pelas afirmações relativas a fatos ou opiniões cabe inteiramente aos autores.

Normas para apresentação dos originais

Os trabalhos (em duplicata) devem conter, obrigatoriamente:

1) Lauda de abertura do trabalho: a) Título; b) Nome completo do(s) autor(es); c) Nome e endereço da Instituição onde o trabalho foi realizado; d) Nome e endereço completo do autor a quem deve ser enviada correspondência; e) Credencial do(s) autor(es) e a que Instituição pertence(m).

2) Lauda contendo: a) Resumo de, no máximo, 200 palavras, apresentando o problema, métodos utilizados, resultados e conclusões, de forma clara e concisa; b) *Abstract,* contendo o título do trabalho em inglês e a correspondente versão do Resumo.

3) Texto: Desenvolvimento do trabalho, contendo: a) Introdução; b) Material e Métodos; c) Resultados; d) Discussão e Conclusões.

4) Referências: Devem ser arrolados somente as referências do texto, em ordem alfabética, numeradas consecutivamente, e apresentadas da seguinte forma: número de ordem, ponto, espaço, sobrenome do autor com apenas a inicial em maiúscula, vírgula, espaço, sua(s) inicial(is), ponto(s) (repetindo-se para os demais autores, separados por vírgulas), travessão, título do trabalho, ponto, espaço. Nome oficial do periódico abreviado segundo os critérios da "World List of Scientific Periodicals", sublinhado, vírgula, número do volume sublinhado, dois pontos, espaço, página inicial, vírgula, espaço, ano, ponto.

Exemplo:

1. Dieter, R.A., Difarré, R., Neville, W.E., Magno M., Jasuja, M. — Empyema treated with neomycin irrigation and closed- chest drainage. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 59: 496, 1970.

As citações no texto devem ser por números elevados, entre parênteses, correspondendo às respectivas referências bibliográficas.

Para citação de livros, seguir o exemplo abaixo:

4. Comroe, J.H. — Physiology of Respiration. 2ª ed., Year Book Med. Publ. Inc., Chicago, 1974, pp. a - b.

5) Tabelas e Figuras. Devem ser datilografadas (ou apresentadas) separadamente, usando-se numeração arábica consecutiva, de acordo com sua(s) entrada(s) no texto. Assinalar no texto, o local aproximado da inserção de cada Tabela ou Figura, da seguinte forma:

Inserir Tabela (ou Figura) × aproximadamente aqui

6) A reprodução total ou parcial dos trabalhos em outros periódicos — com menção obrigatória da fonte — dependerá da autorização da Revista.

7) De cada trabalho serão impressas, gratuitamente, 20 (vinte) separatas, para o(s) autor(es). Pedidos maiores de separatas devem ser solicitados, previamente, à Secretaria de Redação

8) Os trabalhos a serem publicados no *Jornal de Pneumologia* devem ser enviados a:

Dr. JOSÉ ROBERTO DE BRITO JARDIM
Disciplina de Pneumologia — Secretaria de Divulgação
R. Botucatu, 720 — V. Clementino
São Paulo — SP — CEP 04023

Metronidazol

Flagyl injetável



Apoio terapêutico decisivo, que assegura o controle das infecções anaeróbias pós-cirúrgicas.

RHODIA S.A.
DIVISÃO FARMACÊUTICA


INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS BAIXAS
COM SECREÇÃO.
'LAROCIN BALSÂMICO' ATUA.
'LAROCIN BALSÂMICO' ROCHE.
"Devido à sua maior biodisponibilidade e à obtenção de elevadas concentrações na árvore brônquica e líquidos orgânicos, a amoxicilina é preferível à ampicilina." Richard Quintiliani - Simposium on 'Acute Exacerbation of Chronic Bronchitis'. Boston Univ. School of Medicine, 1979.
ROCHE